UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1972 - N°

LE PETIT MAL A TYPE D'ABSENCE

EN ALGÉRIE

(Etude critique de 39 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le

par

TALBI Mohamed

né le 19 Juillet 1945 à Al-Asnam

Membres du Jury

Mme A. BENALLEGUE,	Professeur de Pédiatrie	Président
M. B. OULD ROUIS,	Maître de Conférences Agregé Maladies infectueuses	Juges
M. M. BOUCEBCI	Maître de Conférences Agregé Psychiatrie	
M. M. KEDDARI	Maître de Conférences Agregé Pédiatrie	

LE PETIT MAL A TYPE D'ABSENCE

EN ALGÉRIE

[Etude critique de 39 cas]

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

par

YALAT Mourad

Né le 15 Juin 1955 à Alger

Membres du Jury

Mme A. BENALLEGUE, Professeur de Pédiatrie	Président
M. B. OULD KOUIS, Maître de Conférences Agrégé (Médecine préventive)	
M. M. BOUCEBCI, Maître de Conférences Agrégé (Psychiatrie)	Juges
M. M. KEDDARI, Maître de Conférences Agrégé (Pédiatrie)	

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1972 - N°

LE PETIT MAL A TYPE D'ABSENCE EN ALGÉRIE

(Etude critique de 39 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le

par

TALBI Mohamed

né le 19 Juillet 1945 à Al-Asnam

Membres du Jury

Mme A. BENALLEGUE,	Professeur de Pédiatrie	Président
M. B. OULD ROUIS,	Maître de Conférences Agregé Maladies infectueuses	Juges
M. M. BOUCEBCI	Maître de Conférences Agregé Psychiatrie	
M. M. KEDDARI	Maître de Conférences Agregé Pédiatrie	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

https://archive.org/details/IA41547006_0015

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui ne seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'approbre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A MON PERE

A MA MERE

En modeste temoignage de ma gratitude

et de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

- - - - - - -

MADAME LE PROFESSEUR A. BENALLEGUE

- - - - - - -

Tout au long de nos études nous avons profité de l'esprit et de la richesse de votre enseignement.

Vous avez été et vous serez toujours pour nous un guide et un exemple.

Qu'il nous soit permis de joindre à nos remerciements l'expression de notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. GULD ROUIS

Nous conservons le souvenir d'un accueil
fait de cordialité et de confiance.

Nous vous prions de trouver ici le témoinage
de notre gratitude et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BOUCEBCI.

- - - - - - - - -

Après nous avoir inspiré ce sujet, vous nous avez constamment réservé un accueil chaleureux, vos conseils nous ont été d'une aide précieuse lors de la rédaction de ce travail.

Nous avons eu la chance de recevoir auprès de vous l'esprit d'une médecine généreuse et profondement humaine.

Veuillez trouver ici l'expression de notre attachement et de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. KEDDARI

- - - - - - - - -

C'est pour nous un grand plaisir de vous voir siéger dans notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de nos plus vifs remerciements.

-== I N T R O D U C T I O N ==-

Les aspects cliniques, électro encèphalographiques, évolutifs, thérapeutiques et sociaux de l'épilepsie sont très variés, complexes, et souvent encore mal connus. Parmi les formes dont l'expression clinique et électro encèphalographique est généralisée d'emblée, on distingue des crises à sémeiologie psychique prédominante : le petit mal à type d'absences en représente un type très particulier.

LE PETIT MAL ABSENCE est une entité électro clinique qui répond bien à la définition de KREINDLER (1957, congrès des sciences neurologiques de BRUXELLES) : " nous proposons de grouper sous le nom de petit mal (P.M) tous les accidents paroxystiques se traduisant par l'apparition subite d'un trouble de la conscience, accompagné ou non de phénomènes inhibiteurs, accompagné ou non de phènomènes d'automatismes moteurs , mais toujours accompagné du point de vue électro encèphalographique d'une décharge de pointes-ondes à trois par seconde ".

En fait de nombreuses discussions existent encore et à bien des niveaux. Tout le monde est d'accord pour dire que le P.M. est une épilepsie se traduisant par la répetition d'absences ; mais des discussions nosologiques commencent dès qu'il s'agit d'envisager les absences associées à des manifestations critiques différentes : crises de type grand mal (G.M.) ou crises focales variées.

Pour certains on devrait réserver le nom de petit mal aux épilepsies ne comportant que des absences.

D'autres auteurs au contraire étendent la définition du petit mal à toutes les épilepsies comportant des absences de type petit mal.

En fait si la notion d'absence petit mal est peu contestée et répond bien à la définition de KREINDLER, c'est le terme petit mal "tout court" qui crée les discussions. Cette appellation dans son apparente simplicité est en réalité peu satisfaisante. Nous y reviendrons.

* P.M. = petit mal.
* G.M. = grand mal.

En ce qui nous concerne, l'utilisation de l'expression " Epilepsie ayant comportée des absences de type petit mal " nous permet d'échapper aux discussions nosographiques sinon aux critiques.

Dans le cadre de notre travail nous avons étudié 39 dossiers de malades provenant du laboratoire d'Electro encèphalographie clinique du professeur Agregé BOUCEBCI au Centre Hospitalier et Universitaire d'Alger.

Tous ces malades ont été suivis du point de vue clinique et électro encephalographique par le même spécialiste ce qui garantit l'homogéneité des critères d'observation. Ils représentent 59 tracés. E.E.G.

Notre projet est l'exploitation des données tirées de ces observations en essayant d'étudier de façon comparative les éléments qu'ils nous apportent notamment dans le sens d'une recherche des critères d'organicité et de la signification des éléments de focalisation.

* Dans le premier chapitre nous avons rapidement passé en revue les différentes définitions qui ont été proposées et nous nous sommes aperçus que de nombreuses discussions existaient déjà à ce niveau.
Les frontières du petit mal restant bien imprécises.
L'historique tient une grande place dans ce chapitre.

* Un bref résumé des différents symptômes cliniques et électriques qui caractérisent le petit mal nous donnera ensuite les données d'ensemble des observations retenues.

* La troisième partie de ce travail aborde l'étude analytique de notre série de malades (39 dossiers représentant 59 études E.E.G).

- 23 cas = Absences manifestations isolées
- 16 cas = Absences et crises généralisées convulsives (G.M. + P.M)

Nous avons ensuite repris séparement :

-quatre cas d'état de mal petit mal ou petit mal status
--dix cas de petit mal photosensible.

Pour chaque catégorie différents critères ont été étudiés :

-d'ordre étiologique d'abord : sexe
âge de début
antécédents pathologiques.

-puis électro cliniques avec tracées critiques et intercritiques

L'aspect électro encephalographique a éssentiellement retenu notre attention et nous avons recherché parmi les nombreux critères ce qui paraissait être significatif du point de vue étiologique et évolutif.

* Au terme de cette étude et après une confrontation avec les données récentes de la littérature nous avons essayé de faire le point des problèmes pronostiques et évolutifs, toutes les possibilités évolutives étant rencontrées : du petit mal qui guérit à la puberté au passage à l'épilepsie grand mal, toutes les significations étiologiques aussi de l'aspect purement fonctionnel à l'organicité la plus franche.

* Ces éléments nous permettront d'esquisser le traitement de cette affection et les problèmes qu'il pose en Algérie.

HISTORIQUE ET ESSAI DE DEFINITION

R A P P E L S - Clinique

- Electro encephalographique

E T U D E - A N A L Y T I Q U E

A - Méthodes -selection des malades
-analyse des tracés.

B - Caractéristiques de la série

-sexe
-âge
-circonstances de découverte
-aspect psychologique
-Association au grand mal
-Existence d'une étiologie.

C - Résultats E. E. G.

-Rôle de l'âge
-Rôle du grand mal associé
-Signification des ALTERATIONS FOCALES
-Eléments en relation avec l'éxistence d'une étiologie
-Petit mal photosensible.

CONTEXTE - EVOLUTIF

T R A I T E M E N T -

CONCLUSION GENERALE

-=== HISTORIQUE ET ESSAI DE DEFINITION ===-

" Le petit mal est le fait pour n'importe quelle épilepsie ou plutôt pour un certain nombre d'épilepsies de s'exprimer à un moment donné par des Absences qui sont entièrement différentes par leur sémeiologie et leur évolutivité " (LOISEAU 1971).

Dominée par la notion clinique d'Absence depuis CALMEIL (1824), l'histoire du petit mal a subie des fluctuations très diverses.

MOREL en 1860 insère les absences dans les manifestations de ce qu'il appelle " l'épilepsie larvée " qui englobe bientôt toutes les formes d'épilepsies " étrangères à l'épelepsie ordinaire ".

Ainsi déjà à cette époque et ce jusque vers 1915 :

- L'Absence petit mal est manifestement reconnue et bien individualisée.
- L'Absence petit mal est considérée comme une manifestation épileptique.

C'est alors que la notion même d'absence est remise en question ; le terrain sur lequel elles apparaissent, leur singularité clinique et évolutive, la non action des anti-épileptiques d'alors (bromures) font que de nombreux auteurs discutent la nature épileptique du petit mal et vont jusqu'à le faire entrer dans le cadre de l'hystérie ou dans d'autres groupes d'affections.

Ainsi défini par des paramètres purement cliniques dominés par l'ABSENCE le petit mal prend une nouvelle dimension avec l'apparition de l'électro encèphalographie et se voit mieux précisé avec les travaux de GIBBS, DAVIS, et LENNOX en 1935 qui décrivent une figure électro encèphalographique particulière, facilement reconnaissable : la décharge bilatérale et synchrone de pointes ondes régulières, se répétant à un rythme voisin de trois par seconde, et accompagnant chaque absence.

Après les premiers enregistrements électro encephalographiques des absences petit mal, la situation nosologique du petit mal semble bien précise :

- Il s'agit d'une épilepsie
- L'E.E.G permet de distinguer le petit mal des autres crises épileptiques.
- Cette épilepsie s'accompagne d'une image typique, caractéristique à l' E.E.G.
- La décharge de pointes ondes du P.M. est bilatérale, symétrique, synchrone. Le P.M. est donc une forme d'épilepsie généralisée ou " centrencephalique".

A partir de 1935 et ce jusque vers 1955 la tendance sera d'admettre qu'avec l'E. E. G. les problèmes soulevés par le petit mal sont résolus et tous se rangent à la classifi - cation de l'ENNOX (1945) ou triade de L'ENNOX en :

- P.M. à type d'absence
- P.M. myoclonique
- P.M. akinétique.

- Depuis une quinzaine d'années les différentes définitions proposées, dont celle de KREINDLER tiennent compte des critères électro cliniques et pas seulement de l'un d' - entre eux. La révolution E.E.G. a été suivie d'une véritable restauration clinique.

On pourrait penser que dès lors l'affection est bien circonscrite du moins en ce qui concerne ses critères cliniques et électro encèphalographiques (seule persistait l' - ambiguité concernant le concept PETIT MAL VARIANT).

- Les études se sont multipliés : GRASSET, GASTAUT ....

- Le congrès de psychiatrie et de neurologie de langue Française (MILAN - Septembre 1970) a fait le point sur cette"affection" le rapport de LOISEAU, COHADON, ETCHEVERRY a montré en fait qu'il est difficile de délimiter le champ du petit mal qui reste un concept fort hétérogène. Il a surtout montré que les solutions anciènnes étaient insuffisantes.

Le grand mérite de ce congrès ainsi d'ailleurs que celui du congrès international contre l'épilepsie (1969) est d'avoir entrainé l'abandon de la triade de LENNOX à laquelle beaucoup d'auteurs se réferaient encore. Il a également définitivement fait sortir du cadre du petit mal (VIZIOLI) l'ancien " petit mal variant ou syndrôme de LENNOX - GASTAUT" ce syndrôme est très différent sur le plan électro clinique. Il s'observe dans plus de la moitié des cas chez des enfants qui présentent des troubles neurologiques. Outre des crises toniques on y observe à cette occasion des variantes d'absences, un arrêt de l'évolution des acquisitions sur le plan psychique et souvent une détérioration se manifestant en même temps qu'apparaissent les crises.
L'évolution est très grave sur le plan neuro - psychiatrique.
L'aspect E.E.G. intercritique est très caractéristiques : pointes ondes lentes de 4 à 500 millisecondes, généralisées, plus ou moins denses mais non rythmiques.

- En ce qui concerne le petit mal l'accord s'est fait actuellement sur une définition pluri dimensionnelle (BERGONIGNAN). Le petit mal devient un SYNDROME défini par un paramètre électrique mais surtout aussi par plusieurs paramètres cliniques : absences, âge, terrain génétique, évolution...
La méthode de classification d'ADAMSON utilisant le plus grand nombre de caractères communs hiérarchisés (soumis à un ordinateur) est très proche de cette proposition (M. LEGROUX Novembre 1971).

-La place du petit mal d'après les plus récentes données (H.GASTAUT 1969) se trouve " dans les crises généralisées, bilatérales, symétriques ou crises sans début focal , crises dans lesquelles les traits cliniques ne comportent aucun signe ou symptome référable à un système anatomique ou fonctionnel localisé dans un hémisphère et consistant habituellement dans une atteinte isolée de la conscience, dans des modifications motrices qui sont généralisées ou au moins bilatérales et plus ou moins symétriques et peuvent être accompagnées par une décharge autonome " en masse " ; dans lesquelles les figures E.E.G sont dès le début bilatérales, grossièrement synchrones et symétriques sur les deux hémisphères et dans lesquelles la décharge neuronique responsable prend place sinon dans toutes la substance grise du moins dans sa plus grande part et simultanément des deux côtés ".

Dans notre travail nous avons regroupé des absences électro cliniques correspondant à cette définition ce qui pour LOISEAU et COHADON est un élargissement un peu abusif puisqué on range ainsi côte à côte les absences simples de l'enfant qui cèdent à quelques capsules de ZARONTIN et certaines épilepsies qui sont parmi les plus sévères des comitialités ".

Mais pratiquement tous les travaux portant sur cette question ont retenu les mêmes critères.

-=- R A P P E L - C L I N I Q U E -=-

Le petit mal est avant tout une épilepsie de l'enfant, apparaissant pendant la première décade de la vie, classiquement plus fréquent chez la fille que chez le garçon. On peut le rencontrer plus rarement chez l'adulte.

L'A B S E N C E.

C'est la seule traduction clinique du petit mal simple.

Il s'agit d'une perte de conscience brève classiquement (5 à 30 secondes), complète, d'apparition soudaine, sans aura ni prodromes, sans chute, avec un retour immédiat à une conscience claire.

Pendant l'absence " Le regard est fixe et vague, la face pâle. Si l'attaque survient pendant qu'il est occupé le sujet s'arrête; s'il parlait il se tait. Le tonus musculaire dans cette forme simple n'est pas modifié ou est seulement un peu diminué.
On ne note ni convulsions, ni désordres du langage ".
(MARCHAND ET DE AJURIAGUERRA).

L'absence se termine brusquement comme elle a commencée ; le sujet n'en est pas conscient ; ce sont des tiers qui la lui révèlent.

Sa brièveté la fait parfois passer inaperçue de l'entourage.

Du point de vue fréquence les absences surviennent habituellement tous les jours. Elles sont plus nombreuses aussitôt après le lever et se répètent en moyenne de 10 à 50 fois par jour. Les efforts d'attention semblent les espacer alors que les états de baisse de vigilance (endormissement), les émotions augmentent leur nombre (bien que pour VERGER et LOISEAU " il ne ressort pas que des conflits précis aient une action évidente sur la production des absences ".

A Côté de cet aspect typique il existe des formes différentes.

1 - La perte de conscience

- peut être très brève 2 à 4 secondes dite " infra - clinique "
- ou dépasser 30 à 40 secondes
- ou de très langue durée = petit mal status de LENNOX ou état de mal petit mal, obnubilation plus ou moins importante de la conscience qui

dure pendant des heures ou des jours et s'accompagne à l'E.E.G. d'une décharge généralisée de pointes ondes bilatérales symétriques et synchrones plus ou moins typiques.

2 - Il existe fréquemment des phénomènes vasomoteurs et neuro - négétatifs associés.

3 - Parfois les absences s'accompagnent de petits phénomènes moteurs = clonies palpébrales rythmiques, clonies de la tête, des épaules . . .

4 - Dans un certain nombre de cas les absences sont accompagnées de phénomènes qui leur donnent un aspect très particulier. Ainsi distingue - t - on avec GASTAUT =

-des absences mycloniques = absence avec clonies importantes surtout des membres supérieurs, parfois de tout le corps au rythme de trois par seconde.

-des absences hypertoniques

-des absences hypotoniques ou atoniques. Le sujet s'effondre sur le sol " Statoplégie " de BERGOUIGNAN.

-des absences automatiques = mâchonnements, déambulations, automatismes gestuels ...

-des absences végétatives dont la variété énuritique est la plus fréquente.

-Le petit mal s'accompagne parfois de crises convulsives généralisées (GM + PM) ou de manifestations comitiales focalisées du type de la crise Bravais Jacksonnienne, de la crise adversive (giration forcée autour de l'axe corporel), de crises psychosensorielles (hallucinations) ou psycho motrices (automatismes complexes incoordonnés).

-=-= RAPPEL ELECTRO ENCEPHALOGRAPHIQUE -=-=

L'E.E.G. est le complément objectif indispensable du diagnostic. Il présente deux ordres de modifications = -pendant la crise
-et en période intercritique.

PENDANT LA CRISE.

La crise clinique coincide avec la crise électrique.
Un complexe caractérise l'absence = Le COMPLEXE POINTE - ONDE.

1 - Le complexe pointe - onde.

-La pointe est un élément très bref, d'une durée inférieure à 80 millisecondes ; très ample, négatif, de 200 à 1000 microvolts.
-L'onde lente est régulière, négative, tantôt d'amplitude supérieure à la pointe, tantôt inférieure.
-Ces complexes se répètent à un rythme voisin de trois cycles par seconde (2,5 à 4,5 C/s).
-On peut rencontrer également des polypointes ondes (P.P.O), volées de pointes précédant une seule onde lente.
-Des phénomènes précurseurs = Polypointes ondes, train d'ondes lentes, complexes atypiques (pointes ondes dégradées) peuvent annoncer le paraxysme, de façon inconstante.

2 - L'organisation spatiale des grapho - éléments.

La distribution des complexes se fait de façon caractéristique =
-généralisée
-bilatérale
-synchrone
-en équipotentialité sur la ligne médiane
-maximum en amplitude et en pureté sur les régions antérieures
-parfois elles sont décalées légèrement dans le temps et dans l'espace apparaissant d'abord dans les régions frontales ou parasigittales.

3 - Rôle des activations

Il est particulièrement interessant.
Les activations par hyperpnée (H.P.N) ou par stimulation lumineuse intermittente (S.L.I) font apparaître des crises élèctro - cliniques, ou de simples anomalies élèctriques.

Elles doivent être systématiquement pratiquées au cours de tout enregistrement E.E.G.

- L'Hyperpnée favorise l'apparition des manifestations cliniques très souvent (GASTAUT = 75 % des cas).
- La stimulation lumineuse intermittente entraine l'apparition des paroxysmes dans un nombre moins important de cas (25 %).

L'épreuve de l'Hyperpnée consiste à faire exécuter par l'enfant une série de mouvements respiratoires rapides (25 à la minute) et de grande amplitude. L'épreuve est arrêtée lorsqu'intervient une impression subjective désagréable. Elle peut être complétée par une apnée consécutive.

L'épreuve de stimulation lumineuse intermittente mise au point par WALTER et GASTAUT en 1948 consiste à éclairer les yeux du sujet avec un stroboscope = éclairs brefs et de grande brillance, à la fréquence de 1 à 50 par seconde ; la fréquence la plus convenable pour déclencher les paroxysmes se situe habituellement vers 15 éclairs par seconde (- distants de 50 à 60 ms).

Le tracé de sommeil, utilisation d'une condition physiologique comme épreuve d'activation donne des renseignements très intéressants lors des premières phases du sommeil qui favorisent l'apparition de pointes ondes bisynchrones chez les enfants sujets à des absences petit mal.

* Dans le cas de nos malades les conditions de travail ne nous ont pas permis de recueillir les tracés de sommeil.
" Pour les mêmes raisons nous n'avons pas effectué les épreuves aux activateurs cliniques (cardiazol, etc ....).
" Par contre au cours de certains enregistrements des injections d'anticonvulsivants (- Diazépam) ont été pratiqués.

EN PERIODE INTERCRITIQUE.

-Le tracé est parfois normal
-Souvent perturbé, dysrythmique, avec des complexes pointes ondes infra cliniques.

Nous allons aborder maintenant l'étude analytique de nos observations.

Nous avons voulu à travers l'étude de nos malades rechercher la signification éventuelle de certains paramètres cliniques et électro encèphalographiques. Ces éléments seront ensuite confrontés aux études faites, sur deux plans =

-Eléments du pronostic électro encèphalographique du petit mal à type d'absence.

-Essai d'interprétation physiopathologique en fonction de " l'organicité ".

I - M E T H O D E S.

1 - Selection des malades.

Parmi les dossiers des malades épileptiques suivis à la consultation du service d'électro encèphalographie clinique du CHUA professeur agrégé BOUCEBCI depuis fin 1967, nous n'avons retenu que ceux où les tracés présentaient de manière irréfutable des absences typiques de petit mal.

C'est ainsi que nous avons écarté de notre étude les malades présentant une épilepsie myoclonique isolée ou à forme akinétique , ceux ou une présomption de petit mal ne s'accompagnait pas du critère irréfutable de l'absence et bien entendu des aspects de signification très différente tel le syndrôme de LENNOX - GASTAUT.

2 - Analyse des tracés.

Les données tant qualitatives que quantitatives au point de vue de l'organisation générale des tracés, du nombre, de la durée et du type des absences, de l'existance et du type d'anomalies intercritiques ont été réunies.

Les éléments ainsi mis en évidence ont été étudiés en fonction de cinq paramètres =

3 - Paramètres cliniques

-Age

-Existence ou non d'un grand mal associé

-Existence ou non d'un facteur étiologique.

2 - Paramètres électro encèphalographiques, données de l'enrégistrement =

-focalisation

-existence d'une photosensibilité.

Nous n'envisagerons pas dans, cette étude l'effet du traitement sur la maladie. D'une part, avant leur prise en charge dans le service les malades étaient soumis à des thérapeutiques trophotérogènes, souvent non spécifiques, et d'autre part notre délai d'observation est nettement trop court (2 à 3 ans).

(Par ailleurs un certain nombre de malades n'ont pas répondu à la convocation que nous leur avions adressée en vue d'un contrôle clinique et élèctrique (les changements d' - adresse étant la cause de ce phénomène).

Cependant nous avons inclus dans nos statistiques les tracés de contrôle de malades chez qui des absences indiscutables n'ont plus été retrouvées après activations.

Malgré le nombre assez restreint des cas de notre série et les particularités du service nous avons soumis nos dossiers à un traitement statistique en fonction des paramètres choisis. La validité de la série a été au préalable vérifiée.

II - CARACTERISTIQUES DE LA SERIE

Nous avons retenu 59 dossiers chez 39 malades.

Quatre dossiers ont été soumis à un traitement séparé car ils té - moignaient d'un état de mal petit mal.

Durant la même période 5000 tracés ont été éffectués dans la laboratoire.

1 - Sexe

nous comptons 39 malades -25 garçons soit 64 %
-14 filles soit 36 %

Ainsi dans notre série intervient une nette prédominance masculine. Ceci n'est pas classique. En effet l'accord est a peu près total dans les différentes publications sur le fait que le petit mal est plus fréquent chez les filles que chez les garçons si l'on en juge par certaines statistiques récentes et importantes =

-WEIR (1965) = sur 200 cas 36,5 % de garçons ; 63,5 % de filles
-RIGAL (1966)= 74 filles, 68 garçons sur 142 cas
-CHARLTON et YAHR (1967) = 164 filles, 111 garçons sur 275 cas
-DALBY (1969) = 38,5 % de garçons, 61,5 % de filles sur 161 cas
-LOISEAU (1970) = 46 % de garçons - 54 % de filles sur 276 cas.

Nos chiffres inhabituels, sont peut être dûs au faible échantil.

Lonnage - cela tient peut être aussi au fait qu'en Algérie la petite fille est moins " couvée ", moins souvent scolarisée que le garçon. Or les premières difficultés d'adaptation sociale révélatrice de l'absence se manifestent souvent à l' - école.

2 - Age

La répartition des malades partranches d'age, selon que l'on considère l'âge auquel nous avons vu le malade (tableau 1) ou selon que l'on envisage l'âge de confirmation électro encèphalographique (tableau 2), apporte trois précisions im - portantes =

a)- l'âge de confirmation du petit mal est élevé

-moins de 25 % avant 8 ans

-plus de 40 % entre 9 et 15 ans.

La moyenne d'âge dans notre série est de 11 ans.

Là également la comparaison avec les statistiques de différents au - teurs est frappante =

-WEIR = âge moyen 6 ans

-RIGAL = 8 cas avant 2 ans 44 cas entre 2 et 5 ans, 90 cas entre 5 et 20 ans sur un total de 142 cas.

-DALBY = 17 % entre 0 et 4 ans ; 64 % entre 5 et 9 ans 17 % entre 10 et 14 ans ; 2 % seulement entre 15 et 19 Ans.

-LOISEAU = Le diagramme des âges dans sa série met en évidence un maximum de fréquence vers 6-7 ans. Ceci correspondant bien avec les données classiques pour tous les auteurs.

Une exception RIGAL apporte un grand nombre de cas survenant après la puberté (la moitié du total de ses cas) mais c'est habituellement rare.

Les résultats de notre série sortent un peu des données classiques, l'âge de confirmation du P.M. étant élevé chez nous - moyenne des fréquences vers 11 ans.

Il faut tenir compte du sous équipement médical et du contexte social = insuffisance de l'infrastructure sanitaire dans ce domaine (8 laboratoires d'E.E.G. dans notre pays), un nombre réduit de médecin, un chiffre de spécialistes encore dérisoire. Ajoutons à cela le cout que demande une confirmation E.E.G. de la maladie pour une famille qui n'a pas toujours la sécurité sociale (cela expliquera d'ailleurs l'écart que nous noterons plus loin entre le début des troubles observés et le premier tracé E.E.G. écart qui atteint jusqu'à 12 ans).

b)-La maladie est revelée beaucoup plus tard chez les filles que chez les garçons.

Souvent seulement à l'âge du mariage.

Il semble qu'on découvre ici un problème dont l'explication est peut être d'ordre sociologique.

Dans notre série la maladie est reconnue tard ce qui tient parfois à des difficultés d'équipement, souvent à la reconnaissance par l'entourage de troubles parfois si benins cliniquement qu'ils sont ignorés.

Mais il est indiscutable que le décalage plus important pour les filles que pour les garçons tient à ce que souvent on ne se préoccupe de l'état de santé de la fille qu'à l'âge du mariage. Il y a là un point fondamental d'éducation sur lequel il est nécessaire d'attirer l'attention des médecins et des familles. Le développement de la scolarisation devant toutefois tendre à corriger cet état de fait (à condition que la déperdition scolaire fiminine ne reste pas ce qu'elle est actuellement : sur 100 fillettes scolarisées soixante dix quittent l'école vers 11 - 12 ans).

Le nombre important de filles suivies après 17 ans (plus de 50 %) est en quelque sorte un rattrapage tardif.

c)-Par contre le petit nombre de garçons (moins de 15 %) suivis après 17 ans pose un autre problème. Cela tient il uniquement à la curabilité spontanée classiquement admise et actuellement discutée du P.M. ? Cela ne nous expliquerait d'ailleurs par la différence entre les deux sexes. Doit on alors faire intervenir un facteur brio endocrinien ?
Un facteur sociologique nous paraît plus propre à invoquer = relâchement de la surveil - lance médicale chez le jeune adulte = problème du chômage, la bénignité clinique relative faisant le reste en favorisant la négligence de l'absence.

REPARTITION PAR TRANCHES D'AGE DES GARCONS ET DES FIELLES

Sexe - Age	Garçons	Filles
5 - 8 Ans	5	4
9 - 12 Ans	10	5
13 - 16 Ans	16	2
17 - 20 Ans	5	8
21 - 24 Ans	0	4
TOTAL	36	23

AGE DE CONFIRMATION E. E. G. DU P. M.

Sexe-Age	Garcons	Filles	Total
(Sans	3	1	4
5 à 8 Ans	3	2	5
9 à 12 Ans	10	3	13
13 à 16 Ans	8	4	12
17 à 20 Ans	1	3	4
21 à 24 Ans	0	1	1
TOTAL	25	14	39

3 - Circonstances de découverte

* Chez 6 malades sur 39 (3 garçons et 3 filles) les absences étaient méconnues avant le 1er tracé. Il s'agissait toujours de malades suivis et traités pour comitialité grand mal.

Or pour LOISEAU les absences découverte d'E.E.G. constituent une éventualité très peu fréquente, rarement signalée dans la littérature (O'BRIEN 1959 = cinq fois sur 100 cas de P.M.), l'examen élèctrique étant demandé pour d'autres raisons = crises généralisées convelsives en général.

Plusieurs hypothèses peuvent être faites =

-La date de l'élèctro encèphalogramme coincide avec le début des absences.

-L'entourage est inattentif.

-Les absences n'ont aucune traduction extérieure assez importante pour justifier la consultation.

Ces deux dernières hypothèses semblent s'appliquer à nos malades.

* Dans 33 cas la notion d'absence était décelée mais non encore traitée spécifiquement !
* Dans 39 cas l'écart entre le début des troubles observés et le premier tracé E.E.G. était inférieur à 1 An.
* Dans 4 cas il était de plus de 2 Ans.
* Dans un cas 6 Ans.
* Et dans un cas 12 Ans.

Dans les deux derniers cas il s'agissait de filles (!).

* Ainsi certains éléments particuliers à notre série tenant tant à des causes de sous équipement médical qu'à des conditions d'ordre socio-économiques donnent =

-Age moyen de découverte élevé

-chez les filles une répartition très étalée selon l'âge (traduisant indiscutablement une " négligence " vis à vis de ce sexe).

4 - Aspects psychologiques = intelligence, activité intellectuelle

Ils ne nous ont pas retenu dans le cadre de ce travail.

Notons simplement que =

4 petits mal pour nous ont été adressés pour

-Irritabilité

-Retard scolaire

-Trouble de la mémoire

-Colère pathologique .

3 grand mal - petit mal pour

-Colève pathologique

-Troubles du caractère et du comportement.

4 malades en outre étaient adressé pour oligophrénie (trois G.M. P.M. et un P.M.pur).

Signalons que pour la plupart des auteurs un retard intellectuel n'a pas de signification pronostique particulière sur les crises de petit mal. Par ailleurs le petit mal pur traité est réputé n'avoir aucun retentissement intellectuel péjoratif.

5 L'Association au grand mal

Nous nous sommes basés exclusivement sur le critère clinique = existance de manifestations convulsives généralisées. Toutefois nous n'avons pas retenu lorsque le cas s'est présenté les convulsions isolées de la petite enfance (leur signification pronostique restant encore très variable et mal connue).

- Nous avons retrouvé la notion de grand mal chez 16 sujets.
- 23 malades s'averant indemnes de comitialité convulsive.

6 - L'existance d'une étiologie (éléments cliniques en faveur d'une organicité).

Rappelons tout d'abord les difficultés anamnéstiques rencontrées lors des interogatoires.

Chez 13 malades (soit 1/3 des cas) l'anamnèse met en évidence un fac-

teur évoquant la possibilité d'une souffrance cérébrale organique ceci est classique (- en particulier BAMBERGER et MATTES concluent dans leurs travaux que dans 1/3 des cas le P.M. survient sur un cerveau antérieurement lesé, même si les termes de " P.M. symptomatiqué ou " P.M. organiqu " employés par ces auteurs sont discutés).

Nous avons retrouvé ainsi =

a)-Agression cèrebrale sévère = 7 cas. Absences apparaissant chez un enfant ayant déjà des lésions cevèbrales organiques.

L'existance de ces lésions cevèbrales organiques nous l'avons déduite surtout de l'anamnèse, de l'examen clinique et de la constatation d'un déficit intellectuel, étant limités en ce qui concerne les examens neuro - radiologiques.

La relation entre ces atteintes cévèbrales et les absences n'est pas absolument évidente puisqu'il ne peut y avoir de preuve clinique ou anatomique irrefutable.

-Chez 3 G.M. + P.M. =
-1 anoxie néo natale avec idiotie
-contusion cérebrale sévère
-Traumatisme cranien occipital important.

-Chez 4 P. M. -toxicose 1 cas
-traumatisme cranien (3 cas) dont 2 fois moins d'un an avant l' - apparition des troubles.
-(Dans sa série LOISEAU note neuf fois sur 276 cas un traumatisme cranien d'une certaine importance)-.

La notion de convulsion de l'enfance rarement retrouvée n'a pas été donnée comme facteur étiologique.

b)-Association d'un tableau clinique d'oligophrénie 3 cas

-Chez 2 " G.M + P.M " = 1 idiotie
1 débilité mentale.

-Chez un P. M. 1 débilité mentale.

c)-Notions d'affection familiale 3 Cas = 7,7 %.
épilepsie chez un ascendant
ou chez un sujet consanguin et
débilité mentale familiale.

Les cas familiaux ont particulièrement interessé les auteurs Américains CHARLTON et YAHR qui sur 275 cas de P.M. ont suivi onze paires de cas familiaux dont l'évolution fut parallèle en particulier en ce qui concerne l'âge d'apparition des crises de grand mal. Ce fait représente pour eux un argument en faveur de l'origine génétique de certains cas de petit mal (ou du moins du groupe d'affections comportant le petit mal parmi ses manifestations).

Les différents auteurs relèvent que les sujets atteints de P.M. avaient dans une proportion de 10 à 44 % un ou plusieurs membres de leur famille présentent des " crises ", en général convulsives généralisées.

LOISEAU sur 276 cas ne retrouve que 7 % d'épilepsies familiales = crises cinq fois chez les parents, seize fois chez les frères et soeurs.

d)- Place dans la fratrie .

Nous n'avons pas reconnu une prépondérance du P.M. chez le premier né faisant intervenir le traumatisme obstétrical.

e)- L'association au grand mal -(16 cas contre 23 P.M. purs)- ne peut être reconnue comme facteur d'organicité malgré la plus grande gravité des facteurs étiologiques des " G.M. P.M. " de notre série.

On relève une plus grande fréquence d'autécédents pathologiques dans les groupes ou il y a association grand mal et petit mal.

I I I / - RESULTATS E. E. G.

A - Rôle de l'âge.

Un des aspects cliniques les plus frappants des absences P.M. est leur survenue élective dans une tranche d'âge assez précise touchant plus particulièrement les cerveaux jeunes.

Classiquement le P.M. n'est presque plus rencontré chez l'adulte. L'influence indiscutable de l'âge sur l'organisation de la maladie doit être ainsi discutée à 2 niveaux. =

* Celui d'une " maturation " du système nerveux et de l'élèctrogénèse céréhale. La décharge de pointes ondes est une réponse très caractéristiques du cerveau très jeune. Dire du coup qu'elle traduit une " immaturité céréhale " comme l'ont fait de nombreux auteurs après JUNG ne fait pas avancer le problème au délà des évidences cliniques. On sait bien d'ailleurs que le cerveau jeune présente une excitabilité qui diminuera par la suite mais cette constatation très générale n'apporte rien aux données physiopathologiques.

* Celui d'une évolution des phénomènes épileptogènes dans le temps. On pourrait faire la même réflexion dans ce contexte en considérant qu'un certain nombre de facteurs interviennent en conditionnant un état particulier d'excitabilité neuronale. Ces facteurs capables d'affecter le seuil d'un système de neurones ont d'ailleurs été étudiés expérimentalement = facteurs métaboliques, pathologiques, niveau de vigilance ; les traitements spécifiques du petit mal par ailleurs entrainent une diminution habi - tuelle d'excitabilité neuronale.

Le rôle de l'âge sera étudié aux diverses étapes de l'interpréta - tion de nos tracés.

1 - Organisation générale des tracés.

L'activité fondamentale peut être normale mais est très souvent instable avec un rythme de base ralenti, irrégulier, peuréactif avec surcharge diffuse et mal organisée.

* Chez nos malades de moins de 12 ans = dans 45 % des tracés le rythme de base est peu apparent avec importante surcharge lente et absence quasi totale de fuseaux.

" Chez les sujets de plus de 12 ans la proportion est de 26 %.

De même les tracés bien organisés, avec rythme alpha à 9 c/s, bien modulés avec fuseaux nombreux à l'occlusion des yeux et bonne réaction d'arrêt visuelle représentent 4 % des sujets de moins de 12 ans contre plus de 40 % des sujets plus âgés.

L'aspect de ces grapho éléments de fond recueillis sur le scalp est en rapport direct avec l'âge. Cela est connu depuis longtemps et permet de penser qu'il s'agit d'un trouble très fonctionnel de l'électrogenèse attribué à une immaturité céré - brale.

2 - Existence d'altérations intercritiques.

Pour tous les auteurs la présence de ces anomalies ne permet ni d'- affirmerni d'infirmer la nature des phénomènes observés en déhors de l'enrégistrement.

Dans nos cas les altérations intercritiques rencontrées, pointes - ondes, polypointes ondes, et pointes (pointes, pointes diphasiques, pointes lentes, théta pointu) différent de manière sensible selon les tranches d'âges considérées (- tableau n° 3).

-TABLEAU 3 = EXISTENCE D'ALTERATIONS INTERCRITIQUES SELON L'AGE-.

	P. O.	P. P. O.	ASPECTS--POINTUS.
Moins de 9 Ans.	44 %	22 %	55 %
9 - 12 Ans	59,4 %	26,4 %	79,2 %
13- 16 Ans	54,8 %	19,6 %	85,8 %
16 Ans	21 %	7,1 %	92,9 %

Dans l'ensemble on note une diminution chez les sujets plus âgés des aspects de pointes ondes et polypointes ondes, alors que les pointes isolées sont plus fréquemment rencontrés.

Cependant cette tendance n'est pas retrouvée lorsqu'on considère les tracés successifs de mêmes malades à des âges différents.

Il semble donc qu'on ne puisse pas parler d'une accentuation de la tendance **irritatif** de l'élèctrogénèse avec l'âge mais d'un phénomène lié à la population Les sujets plus agés, P.M. tardifs, semblent plus souvent porteurs de stigmates irritatifs : cela pose le problème d'un passage ultérieur au grand mal. Il est permis d'en rapprocher une donnée tirée d'autres études = le début tardif des absences serait un signe péjoratif dans l'évolution.

De toute façon il parait important de discuter le rôle de l'âge lors de la découverte d'anomalies intercritiques sur un tracé, lorsqu'on considère que le P.M pur est classiquement indemne de toute anomalie intercritique.

3 - Caractéristiques des absences.

a - Le taux des absences spontanées est nettement influencé par l'âge.

Plus le sujet est âgé plus les absences sont rares (tableau 4)

C'est une conclusion qui concorde avec les données classiques.

A G E	Taux d'Absence(au repos)	
Moins de 9 Ans	30	21 %
9 -- 12 Ans	16,1	
13 -- 16 Ans	7,4	5,8 %
+ de 17 Ans	4,1	

Taux d'absence pour 100 mn selon l'âge.

b - Durée moyenne des absences

Il apparait que les absences sont bien plus brèves chez les sujets jeunes 7,3 secondes chez les sujets de moins de 12 ans contre 16 secondes chez les sujets plus âgés.

Dans la série de LOISEAU les absences duraient moins de 5 secondes dans 23 % des cas ; de 5 à 15 sec dans 39 % des cas ; de 15 à 30 sec dans 21 % des cas ; plus de 30 sec dans 3 % des cas seulement, elles avaient une durée variable d'une crise à l'autre dans 14 % des cas.

c - Rythme des décharges critiques.

Les sujets plus jeunes ont des rythmes éssentiellement à 3 c/s, alors que chez les sujets plus âgés apparait une plus grande dispersion des fréquences lors des décharges critiques.

Ceci correspond d'ailleurs aux études longitudinales faites par LEWIS 1960 - MARSAN, LUGARESI qui montrent que les décharges typiques se transformaient souvent en décharges atypiques, et que les pointes ondes à 3 sec pouvaient prendre un rythme plus lent mais surtout plus rapide à 4/sec ; cette transformation n'étant pas inèluctable.

* Type de grapho - éléments paroxystiques lors des absences (Tableau 5)

AGE-TYPE.	P.O.Pures	P.O.dégradé	P.P.O. pur	Mélange P.O. PPO.	Taux.
Moins de 12Ans	46 %	9 %	27 %	18 %	100 %
Plus de 12Ans	60 %	20 %	10 %	10 %	100 %

Le fait notable est la fréquence des aspects de polypointes ondes chez les sujets jeunes.

* Régularité dans le temps

Les absences asynchrones où le rythme de décharge varie dans le temps sont rares dans notre série (8 cas seulement) et toujours chez les sujets présentant un G.M. associé (38 cas d'absences asynchrones sur 276 cas chez LOISEAU soit 14 %).

Le rôle de l'âge n'est cependant pas négligeable pusqu'il apparaît que 5 tracés sur 7 de G.M. P.M. de moins de 12 ans présentent cette anomalie contre 3 tracés sur 13 de G.M. P.M. de plus de 12 ans (25 % " 12 ans contre 9 % " 12 ans).

Trois faits importants semblent donc se dégager =

* Il faut tenir un grand compte de l'âge dans l'interprétation des tracés d'épilepsie.

* Avec l'âge se dessine une meilleure " Structuration " des absences qui deviennent plus rares, plus longues, moins labiles dans le temps.

* Enfin l'aspect de polypointes ondes, tant intercritiques que lors des absences, semble un aspect particulier aux sujets les plus jeunes.

Il est donc nécessaire de pratiquer des tracés plus longs = chez les sujets jeunes pour enregistrer le paroxysme, chez le sujet plus âgé parce que les bouffées sont plus rares.

B - ROLE DU GRAND MAL ASSOCIE.

Reconnaître les corrélations entre le grand mal associé et certains troubles E.E.G. est le seul critère à notre disposition pour prévoir chez un malade présentant des absences un risque de comitialité convulsive ultérieure.

C'est aussi tenter d'identifier dans l'épileptogénèse ce qui revient au " Grand mal " et ce qui revient au " petit mal ".

1 - Tracé de base.

D'une façon générale ou note une meilleure organisation des tracés chez les sujets présentant un petit mal pur - En effet près de 30 % des sujets présentant un tracé très bien organisé contre moins de 10 % pour les sujets " G.M. P.M.". On retrouve un rythme de base plus rapide dans les petit mal purs (chez 80 % il est supérieur à 8 c/s) que dans les " P.M. G.M. " (75 %).

La réaction d'arrêt visuelle est satisfaisante chez 85 % des P. M. purs ; elle ne l'est que chez 38 % des "P.M. G.M.".

Si nous comparons ces données à ce qui a été dit du rôle de l' - élèctrogenèse nous trouvons chez les "G.M. P.M" une moins bonne maturation de l'élèctrogenèse avec le vieillissement.

2 - Altérations intercritiques.

Des anomalies intercritiques sont relevées chez de très nombreux malades, mais on note une différence entre les " G.M. P.M. " et les " P.M. " du point de vue quantitatif.

* Dans le P.M. pur les anomalies intercritiques sont très rares = 12 % seulement des P.M. purs contre 69 % des " P.M. G.M. " présentent des anomalies fréquentes ou en salves.

* Sur le plan qualitatif, il existe une différence importante concernant les aspects de polypointes ondes = ces derniers sont retrouvés chez 22,5 % des P.M. purs contre 13 % des " G.M. P.M. ".

Si l'on retient seulement la présence de polypointes ondes très sporadiques ou non groupées en décharges la proportion est de 19,2 % contre -0-.

De telles différentes restent apparentes lorsqu'il s'agit de pointes ondes sporadiques chez les P.M. purs, fréquentes ou groupées, en décharges intercritiques chez les G.M. P.M.

Pour les aspects irritatifs non spécifiques les différences constatées sont bien moins significatives. Il en découle une importante conséquence = En déhors de la crise enregistrée électriquement ou de la crise comitiale constatée, on ne peut tirer argument d'aspects irritatifs en faveur d'une comitialité G.M. (c'est tirer de l'étude de l'E.E.G. la primauté de la clinique.)

Tableau 7

TYPE DES GRAPHO ELEMENTS INTERCRITIQUES SELON L'ASSOCIATION AU G.M.

		P. M. Purs.			P.M. G.M.		
P. O.	Rares	13	42 %	45 %	2	9 %	45 %
	Fréquents	1	3,2		8	36 %	
P.P.O.	Rares	6	19	22,5%	0	0	13 %
	Fréquents	1	3,2		3	13	
Aspects pointus.	Rares	25	80,6	87 %	13	59	72 %
	Fréquents	2	6,4		3	13	

3 - Sensibilité aux épreuves d'activation standard.

D'une manière générale, les épreuves de stimulation majorent les alterations intercritiques.

a - L'Hyperpnée

Dans nos tracés elle majore les altérations intercritiques plus intensément dans le G.M. P.M. que dans le P.M, les différences restant faibles et peu significatives tant sur le plan irritatif aspécifique que pour les aspects pointes ondes ou polypointes ondes.

b - La stimulation lumineuse interrittente par contre semble activer de manière élective les aspects irritatifs dans le G.M. P.M. alors qu'elle n'a aucune ac - tion spécifique sur les aspects de pointes ondes ou polypointes ondes des absences. Ceci pourrait bien être un signe de mauvais pronostic (RIGAL 1966).

TABLEAU -8- MAJORATION DES ALTERATIONS INTERCRITIQUES PAR LA SLI

	Majoration des aspects irritatifs.	P.O. - P.P.O.
P.M. Purs.	0	29,4 %
P.M. G. M.	26,3 %	26,3 %

4 - Différence portant sur les absences.

Entre les deux catégories P.M. purs, P.M.G.M., il n'existe apparemment que peu de différences dans le taux des absences spontanées (15 % dans le P.M. pur, 10 % dans le G.M.) pour 100 mn.

Si l'on élimine le rôle de l'âge évoqué précédemment on découvre une différence impor - tante (tableau 9),chez les sujets jeunes = les absences sont plus fréquentes chez le sujet jeune, lorsque le P.M. est pur Cette différence disparaît totalement chez les sujets plus âgés.

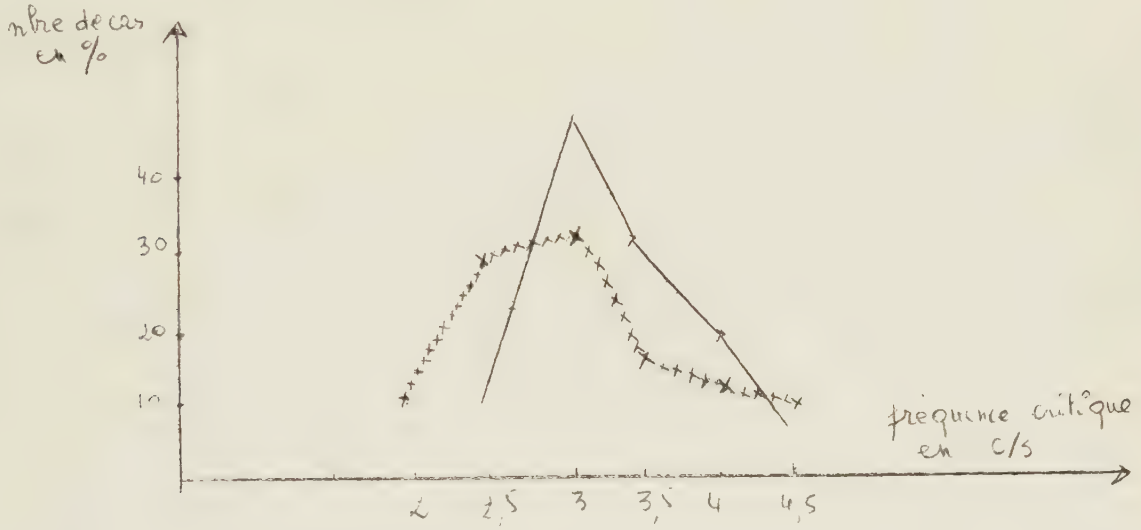
Tableau 9 Taux d'absence pour 100 mn selon l'âge et le type de comitialité.

	P. M.	P.M. G.M.	MOYENNE
-Moins de 12 Ans.	24,6 %	14,8 %	21
-Plus de 12 Ans.	5,4 %	6,7 %	5,9
-Moyenne générale sur tous les malades	15 %	10 %	

5 - Rythme des décharges paroxystiques.

L'étude des courbes de fréquence des décharges paroxystiques montre un aspect plus étalé dans le cas des G.M. P.M., débordant vers les basses fréquences. C'est dans le G.M. P.M. que sont retrouvées les fréquences inférieures à 3 c/s, c'est dans le G.M. P.M. également que le défaut d'homogéneité des fréquences paroxystiques témoigne d'un mécanisme moins précis, moins univoque de l'absence.

COURJON et RIGAL estiment que la constatation de décharges critiques lentes à 2 - 2,5 par seconde au cours d'une absence (le diagnostic de P.M. étant bien sûr admis) présente une signification péjorative tant pour l'évolution des absences que pour les crises généralisées convulsives.



De même l'influence activante de l'H.P.N. sur les absences est beaucoup plus constante dans le G.M. P.M. Les sujets plus âgés perdant une sensibilité plus propre aux jeunes dans le cas du P.M. pur (Tableau 10).

Tableau 10 Influence activante de l'H.P.M. (taux d'absences pour 100 mn

	P.M. Pur.	P.M. G.M.
< 12 Ans	64 %	39 %
> 12 Ans	32 %	48 %
	43,1 %	44 %

Il existe une différence significative à 95 %, entre les P.M. et les G.M. P.M. jeunes d'une part, entre les P.M. purs jeunes et âgés d'autre part. Cette différence n'apparait pas si l'on considère les seuls " G.M. P.M. " 44 % contre 43 % pour les P.M. purs.

LE TYPE DE GRAPHO ELEMENTS PAROXYSTIQUES

	P.O.	P.O.Dégradés	P.P.O.	Mélange
P.M. Pur	54 %	4 %	28 %	14 %
G.M.	50 %	35 %	0 %	15 %

Durée des Absences.

La durée moyenne des absences varie peu au repos entre les deux catégories "P.M. G.M" et "P.M.". Mais si l'on considère l'influence de l'activation par l'H.P.N qui augmente la durée moyenne de manière importante et celle de la S L I qui au contraire tend à provoquer des absences plus brèves, on peut dire qu'il existe dans le P.M. pur une hypovariabilité des absences quant à la durée = dans le P.M. pur la durée des absences est peu influencée par les circonstances extérieures (tableau 12)

TABLEAU 12 = DUREE MOYENNE DES ABSENCES EN SECONDES.

	P. M.	G.M. P.M.
R e p o s	9,5 sec.	8,25 Sec.
H P N	13,4 sec.	16, 7 Sec.
S L I	8,25 sec.	6, 2 Sec.

L'étude sur les sujets les plus jeunes confirme encore cette notion. Cette réactivité tend à s'atteinuer avec l'âge (Tableau 13).

	Durée moyenne des Absences <12 Ans		Durée moyenne des Absences >12 Ans	
	P.M.	G.M.	P.M.	G.M.
Repos	7,8	9,6	17,3	14,3
H P N	12	14,5	15	15,4
S L I	9	4,5	7,6	7

En résumé Un certain nombre de différences apparaissent selon l' - association ou non au grand mal.

- une meilleure organisation du tracé
- des anomalies intercritiques rares sauf pour les aspects de P. P. O.
- l'absence de sensibilité à l'hyperpnée des aspects irritatifs.
- un taux d'absences plus important à l'état spontané
- un déclenchement plus constant par l'hyperpnée
- une homogéneité des rythmes spécifiques
- une grande fréquence des aspects polypointes ondes
- une hypo variabilité des absences.

Semblent réservés au P.M. pur. Des différences dans les déroulements des absences caractérisent par ailleurs ces derniers.

Encore ces différences très marquées chez le sujet jeune s'atténuent elles avec l'âge comme si le P.M. pur perdait son individualité quand le sujet vieillit.

L'association à un grand mal atténue on fait disparaitre la plupart de ces caractéristiques.

C - SIGNIFICATION DES ALTERATIONS FOCALES.

La mise en oeuvre de techniques plus élaborées que l'E.E.G. standard à montré que la synchronie des décharges de pointes ondes du petit mal n'était pas parfaite. Cela pourrait peut être expliquer un certain degré de focalisation dans les tracés.

Toutefois il s'agit là d'un problème qui est du domaine de la recherche et il n'est pas dans nos possibilités de nous étendre sur ces notions complexes de physiopathologie dans le cadre de ce travail.

Notre propos est de rapporter les constatations que nous avons faites chez nos malades.

* Il est extrémement fréquent de rencontrer des altérations de type paroxystique partielles ou focales parmi nos tracés (23 images de type focal pour 39 malades).

Un tel phénomène qui parait évoquer une souffrance lésionnelle est en contradiction avec l'extrême rareté du P.M. symptômatique (dans la série de HOLOWACH - 1962 = 2 images focales symptômatiques sur 80 E.E.G. ; ces constatations sont rarement retrouvées dans d'autres travaux).

Il parait difficile en effet d'envisager une organicité des lésions devant tous ces cas (23/39). Il n'en reste pas moins que les altérations focales ont peut être une signification qu'il nous faut tenter d'éclaircir. Il convient cependant de ne pas surestimer nos données et de rester prudent.

On peut émettre deux hypothèses pour interpreter l'existence d'un foyer.

-ou bien il s'agit d'un foyer épilèptogène dans le cadre d'une épilepsie symptômatique.

-ou bien selon une vue plus dynamique, la focalisation traduirait plutôt une extériorisation préférentielle de l'épilepsie en faisant intervenir :

-soit des voies privilégiées,
-"soit la " maturation cérèbrale ",
-soit l'élaboration de mécanismes de défense du cerveau au phénomène épileptôgène.

Nous avons tenté de tester la signification des altérations focales à deux niveaux =

- Présence d'altérations intercritiques focalisées.
- Aspect focalisé des absences proprement dites (pour LENNOX la représentation focale des pointes ondes est commune et il est fré - quent de recueillir un ou deux complexes sur une seule dérivation).

1 - Altérations intercritiques focalisées.

Nous avons retrouvé des altérations intercritiques chez 23 malades totalisant 31 tracés, soit plus de 50 % de notre population. Il existe une excellente corrélation entre l'absence d'altérations intercritiques et le petit mal pur. Dans les 16 cas restants, onze sont des malades étiquetés petits mal purs.

Cependant 12 malades présentant un foyer sont des petits mal purs (ou devant être considérés comme tels jusqu'à plus ample informé).

L'altération électrique focalisée demanderait a être aussi étudiée en fonction de son intensité et de sa diffusion plus ou moins grande.

Le facteur focal pourrait être en relation avec le type d'épilepsie. Ainsi 52 % des P.M. purs présentent une altération focale contre 70 % des P.M. G.M. La différence interessante mais n'est nullement significative et ne comporte aucun élément qualitatif de focalisation préferentielle.

Dans la série de LOISEAU des anomalies focales sont retrouvées dans 12 % des cas (18 focalisations frontales, cinq focalisations rolandiques, sept focalisations temporales, deux focalisations temporo-pariétales).

FOYER	P.M. Pur	P.M.G.M.		
FRONTAL	3	5	8	Cas.
TEMPORAL	4	5	9	Cas.
ROLANDIQUE	1	1	2	Cas.
PARIETAL	1	0	1	Cas.
OCCIPITAL	1	0	1	Cas.
MULTIPLE (T + F)	2	0	2	Cas.
	12	11	23	Cas.

TABLEAU 11. = ALTERATIONS INTERCRITIQUES FOCALISEES SELON LA LOCALISATION.

Une circonstance étiologique importante n'est retenue que chez sept malades sur 23 soit 29 % des cas, taux très comparable à celui dans le reste de la population.

Certes il s'agit de circonstances généralement plus sévères, mais il ne nous parait pas possible de retenir les altérations focales comme critère sûr pour identifier un grand mal camouflé ou une épilepsie sur lésion cérèbrale circonscrite.

En fait l'existence d'altérations focales paraît de signification très diverse et nous avons tenté d'identifier dans cette série des sous groupes plus homogènes en tenant compte des divers critères en notre possession.

Dans notre série certaines localisations sont trop rares pour en tirer une signification univoque, statistiquement validée. La comparaison entre localisation frontale et temporale est par contre évocatrice.

L'organisation générale des tracés est bien meilleure dans la classe des foyers frontaux (92 % de tracés bien ou très bien organisés) que dans les foyers temporaux (31 % bien organisés) ou autres (17 %).

FOYER			
FRONTAL	1 8 %	11 92 %	12
TEMPORAL	11 69 %	5 31 %	16
AUTRES	3 83 %	1 17 %	4
MULTIPLES	2 100 %	0	2
	17	17	1

TABLEAU 12 = Nombre de tracés selon l'organisation du tracé de base Focalisation intercritique.

Contrairement aux autres groupes, la classe des focalisations frontales se singularise par la rareté des aspects irritatifs non spécifiques (autres que pointes ou polypointes) = 33 % des cas contre 73 %.

	ASPECT P.O.	P.P.O.	AUTRES	
FRONTAL	2 50 %	2 17 %	4 33 %	12
AUTRES	12	2	16 73 %	21

TABLEAU 13 = Aspect des altérations intercritiques selon le type de focalisation.

Généralement les éléments intercritiques sont constitués de P.O. pour 50 % mais surtout dans les focalisations frontales, les altérations intercritiques sont de type homogène alors que plusieurs aspects de morphologies différentes sont rencontrés dans les autres localisations.

Des différences apparaissent également portant sur le déroulement des absences elles mêmes.

Le taux d'absence au repos apparait singulièrement bas (2,1 %) par rapport à celui des foyers temporaux ou des sujets sans focalisation, pourtant petits mal purs.

	REPOS	H P N	S L I
F R O N T A L	2,1	37	42
T E M P O R A L	13,4	41,8	10,5
A U T R E S	19	35	78
T O T A L	10,3	45	31
SANS - FOCALISATION	20	41,5	25

TABLEAU 14 = Taux d'absences pour 100 mn selon le type de focalisation intercritique.

Enfin la S L I y parait plus régulièrement activante que pour les foyers temporaux, taux 42/100 mn contre 10,5/100 mn et 25 pour les malades indemnes de foyer, ce qui traduit en fait que l'on retrouve chez ces sujets avec altérations intercritiques frontales une importante proportion de sujets photosensibles.

2 - FOCALISATION DES ABSENCES.

Impliquant classiquement un mécanisme " centrencèphalique " l'absence est généralisée.

Cependant divers aspects contréviennent à cette règle =

a - Début des absences par des polypointes, surtout en région frontale (considéré comme ayant peu de signification) mais parfois temporale.

b - Intrication de phénomènes irritatifs aux trains de pointes ondes, parfois limités à certaines dérivations par exemple polypointes ondes en région fron - tale - pointes ondes [illegible] ou polypointes antérieures [illegible] pointes ondes ailleurs.

c - Précession de l'absence par une décharge de pointes ondes locali - sées à une dérivation.

Un aspect plus banal est la précession brève en dérivation frontale.

d - Persistance d'ondes lentes focalisées post-critiques.

Limitée à certaines dérivations [illegible], dans un cas de P.M pur chez un sujet de 12 ans ou la notion de traumatisme crânien important de l'enfance à été retrouvée).

Avant d'apprécier la signification de ces manifestations focales , encore convient il de s'assurer de leur persistance sur des tracés successifs.

Il est cependant admis qu'en matière de petit mal focalisation élèc- trique ne signifie pas focalisation lésionnelle.

Pour étudier l'influence de l'existence d'un foyer sur le déroule - ment des absences, nous avons comparé le groupe des malades chez qui sont retrouvés simultanément une focalisation intercritique stable et une focalisation critique.

Onze malades ont été ainsi retenus (tableau 15), six présentant un petit mal pur, cinq un petit mal associé au grand mal. Ces malades se répartissent équi- tablement dans les tranches d'âge à une particularité près = nos trois cas de focalisa- tion temporale sont âgés de 10 ans (Dans la série de COURJON et RIGAL -(1966)- les cas entrant dans le cadre du " petit mal focal " commencent souvent leurs absences après la puberté - de même DALBY (1969) dans sa monographie constate que les cas entrant dans ce cadre commencent après la puberté souvent et en tout cas plus tard que les autres petits mal).

	REPOS	H P N	S L I
-F R O N T A L		19,8	5,7
-T E M P O R A L	8,3	17,7	13,6
-A U T R E S	5,5	7,2	8,6
-FOCALISATION	8,7	15	7,7
-SANS - F O C.	5,6	13	8,2

TABLEAU 15 = Durée moyenne d'absence selon le type de focalisation intercritique.

D'une façon générale on note des différences importantes quant aux taux d'absences spontanées chez les sujets présentant une focalisation congruente par rapport aux témoins.

Les sujets avec focalisation ont un taux peu élevé d'absences spon - tanées, 5 pour 100 mn contre 16 pour 100 mn (Tableau 16). Cette différence est encore plus sensible si l'onconsidère séparément la classe des focalisations frontales où nous n'avons pas retrouvé d'absence spontanée (Tableau 17)

	Avec - Foc./	Sans.Focalisation./
R e p o s	0,5	16
H P N	50	41
S L I	0	41

TABLEAU 16 = Taux d'absence selon l'existance ou non d'une focalisation congruente (pour 100 mn).

	Avec Focalisation	Sans Focalisation
R e p o s	5,6	9,5
H P N	15	14,5
S L I	--	7,3

TABLEAU 17 = Durée moyenne d'absence selon l'existance ou non d'une focalisation congruente.

Un correctif doit cependant être apporté car c'est dans le groupe des sujets à focalisation frontale que nous avons rencontré nos états de mal.

Ainsi chez les sujets à focalisation frontale, le taux d'absences est généralement très bas, mais peut dans certaines circonstances se majorer paradoxalement en état de mal. Nous analyserons ce phénomène plus loin.

Un deuxième élément important est l'absence de provocation des absences par la S L I dans le groupe des focalisations (Tableau 18 et 19).

	REPOS	H. P. N.	S. L. I.
-F R O N T A L	0	43	-
-T E M P O R A L	09	50	0
- ROLANDIQUE	07	67	0
- FOCALISATION	05	50	0
-SANS-FOCALISATION	16	41	41

TABLEAU 18 = Taux d'absence selon le type de focalisation congruente.

	REPOS	H. P. N.	S. L. I.
-F R O N T A L		18	-
-T E M P O R A L	6	15	-
-.RALANDIQUE	4	8,7	-
- FOCALISATION	5,6	15	-
-SANS-FOCALISATION	9,5	14,5	7,3

TABLEAU 19 = Durée moyenne d'absence selon la focalisation.

Enfin un troisième caractère semble particulier aux P.M. avec focalisation frontale, c'est le type des grapho éléments critiques. L'aspect spécifique est celui de pointes ondes de 3 à 3,5 c/s, la crise débutant par une brève décharge de polypointes (90 % des aspects).

Dans un cas est notée la persistance en région frontale de l'aspect polypointes ondes alors qu'on rencontre dans les autres dérivations des pointes ondes typiques.

Notons que jamais cet aspect de P.P.O. focalisées n'est rencontré dans les autres focalisations, temporales en particulier.

3 - Existence d'états de petit mal (ou petit mal status).

Chez 4 malades qui n'étaient pas sous traitement spécifique, nous avons rencontré de véritables états de mal (taux d'absence = 80 pour 100 mn).

- Dans les quatre cas un aspect focal des altérations était rencontré tant pendant la période de l'état de mal que lors d'enrégistrements ultérieurs ou l'amélioration était cependant spectaculaire (sous traitement).

-Dans trois cas il s'agissait de focalisation frontale, dans un cas de focalisation temporale.

-L'effet du traitement par l'éthylsuccimmide chez nos quatre malades s'est averé immédiatement spectaculaire avec disparition totale des absences à l'état spontané dans les cas avec foyers frontaux, un jeu moins rapide et stable dans le cas avec foyer temporal.

-Chez nos quatre malades, il existait des altérations intercritiques à type de pointes - athènuées par le traitement elles conservaient cependant leur caractère focal.

* Un certain nombre de particularités nous paraissent se dégager de cette étude des altérations focales.

a - des altérations intercritiques n'ont de signification focale que si elles persistent à divers enregistrements.

b - le caractère focal de l'absence n'a de signification que s'il est en corrélation avec des altérations intercritiques.

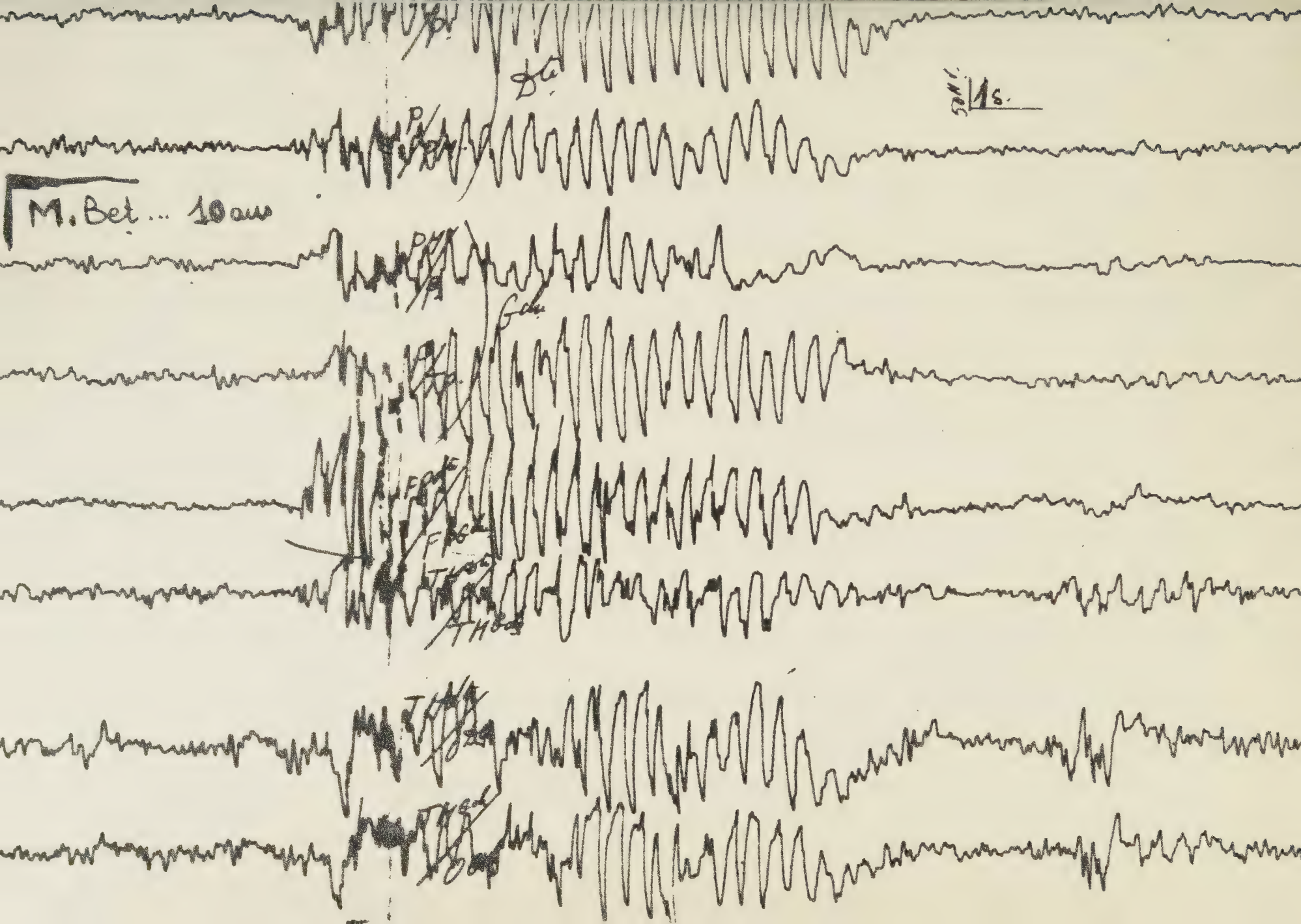
c - il n'y a pas de corrélation entre l'existance d'une organicité de l'épilepsie et l'existance d'un foyer.

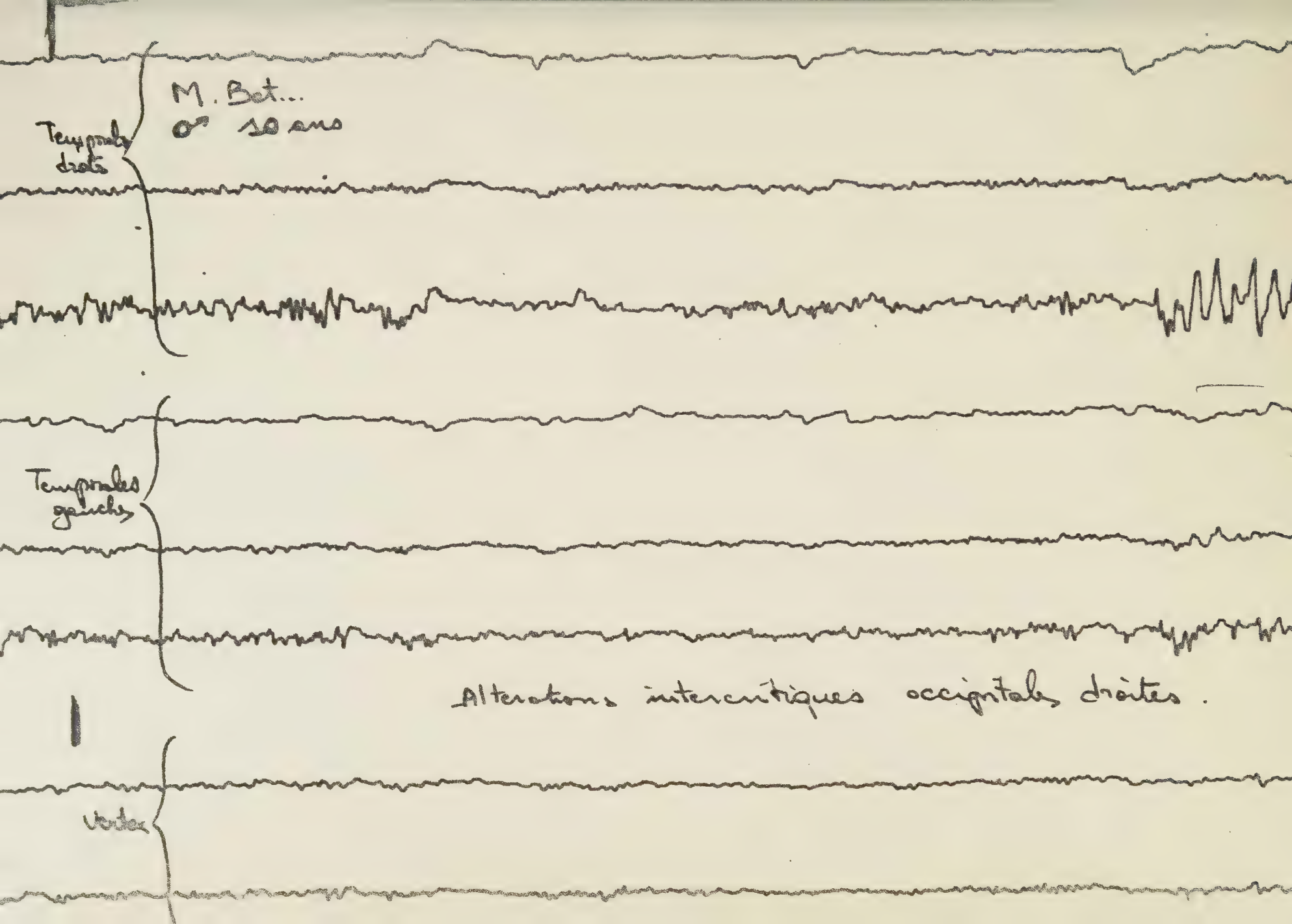
d - Il semble possible d'isoler le sous-groupe de petit mal à focalisation frontale dont les caractères électro encéphalographiques paraissent homogènes =

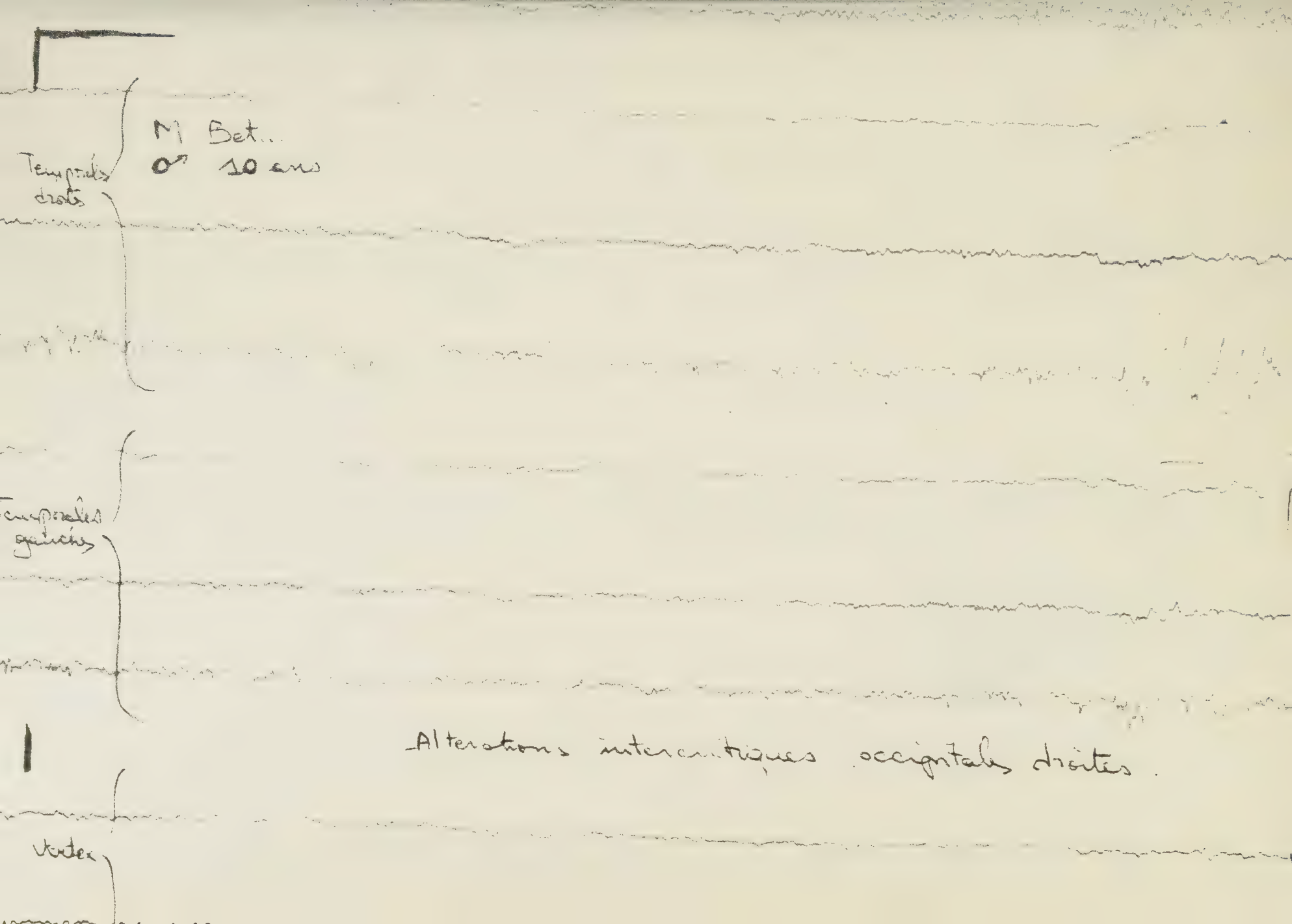
- Bonne organisation générale des tracés.
- Altérations intercritiques du type P.O. ou P.P.O.
- Les absences sont plus rares que dans les autres formes d'épilepsie, électivement déclenchées par l'hyperpnée alors que la S L I y est inactive.
- Il s'agit d'absences correspondant aux critères typiques = pointes ondes à 3 c / s, 3,5 c/s au maximum, début des absences par une brève bouffée de P.P.O. localisée en région frontale.
- Les absences sont remarquablement constantes dans leurs caractéristiques d'un tracé à l'autre ; leur durée en particulier est peu modifiée par l'H P N ; la durée est plus longue que dans les autres types d'absences et on peut dire que le caractère d' - hypovariabilité parait plus marqué dans les P.M. frontaux que dans les autres types.
- Chez ces sujets enfin dans certaines circonstances, il est possible que se développe un véritable état de mal ; on trouve chez ces malades des altérations intercritiques du type pointe sharps sans qu'il y ait rapport obligatoire avec une épilepsie grand mal.
- Le traitement = l'éthysuccimmide parait particulièrement efficace dans ces cas.

e - pour les autres focalisations une individualité aussi nette n' - apparait pas.

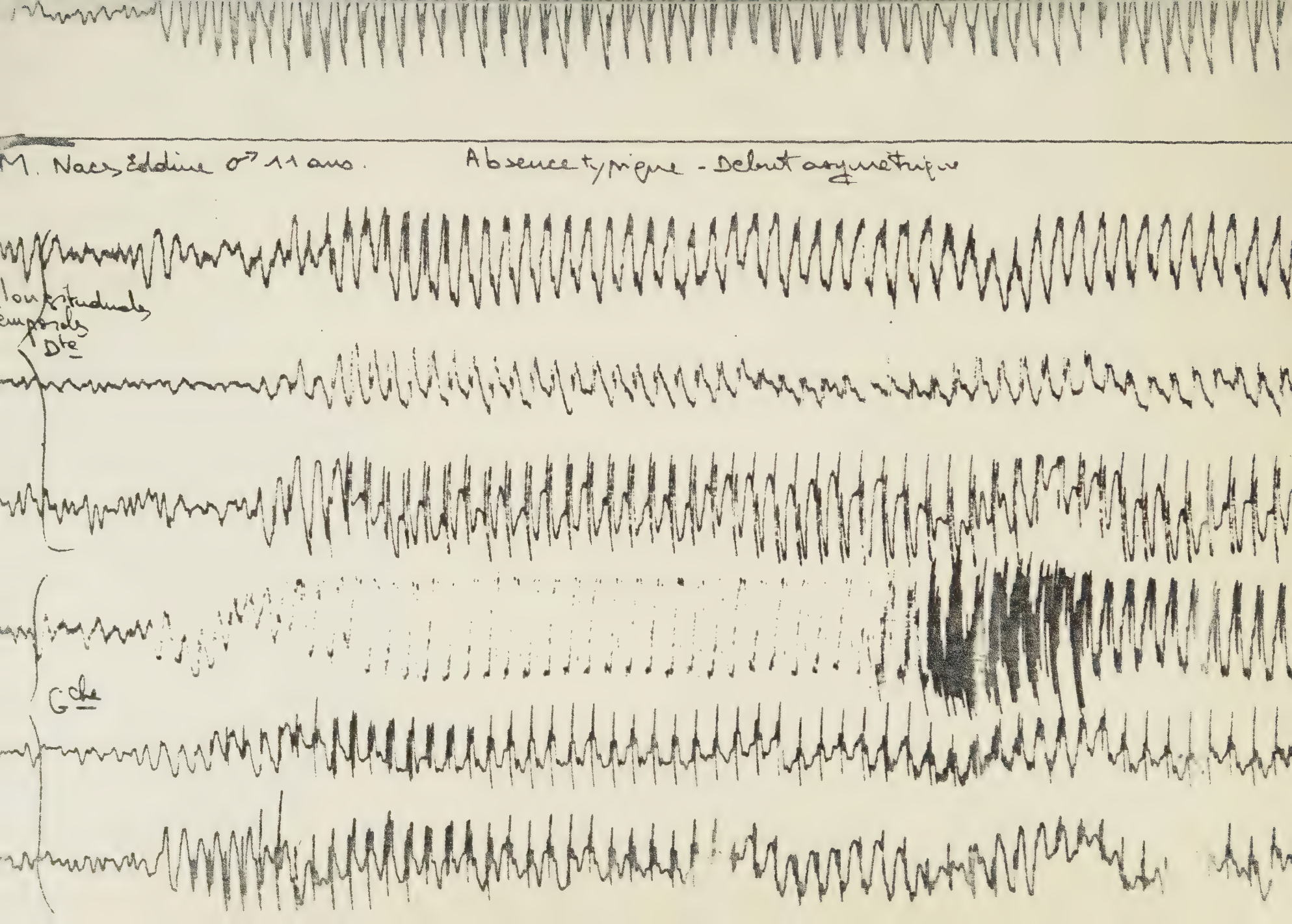
Notons cependant que les focalisations rolandiques, peut être en ce qu'elles ont de plus organique paraissent donner un caractère bien différent à la maladie et que les focalisations temporales rencontrées préférentiellement chez des sujets jeunes ne paraissent pas correspondre à un type homogène de malades.

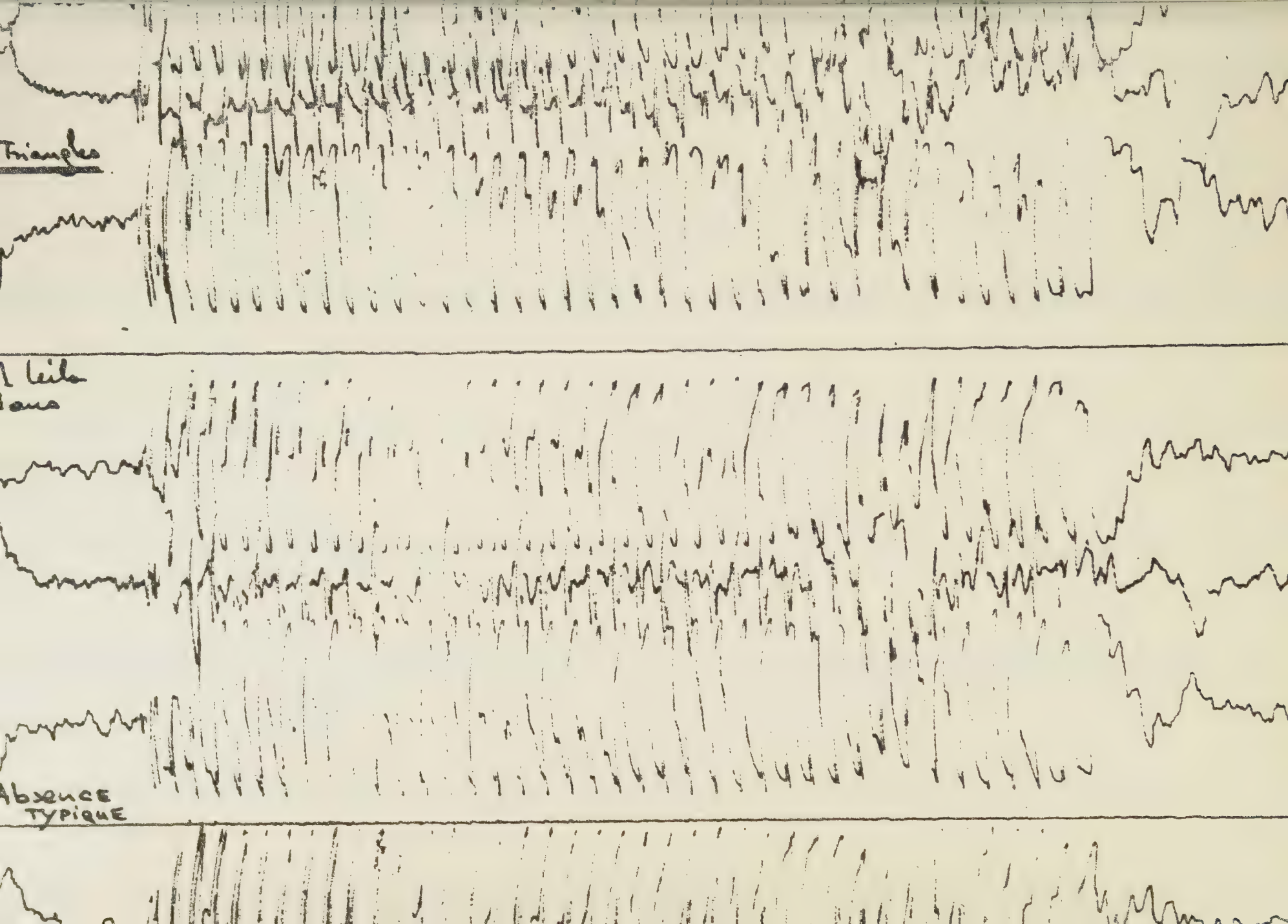

1 s
M. Bet ... 10 aw

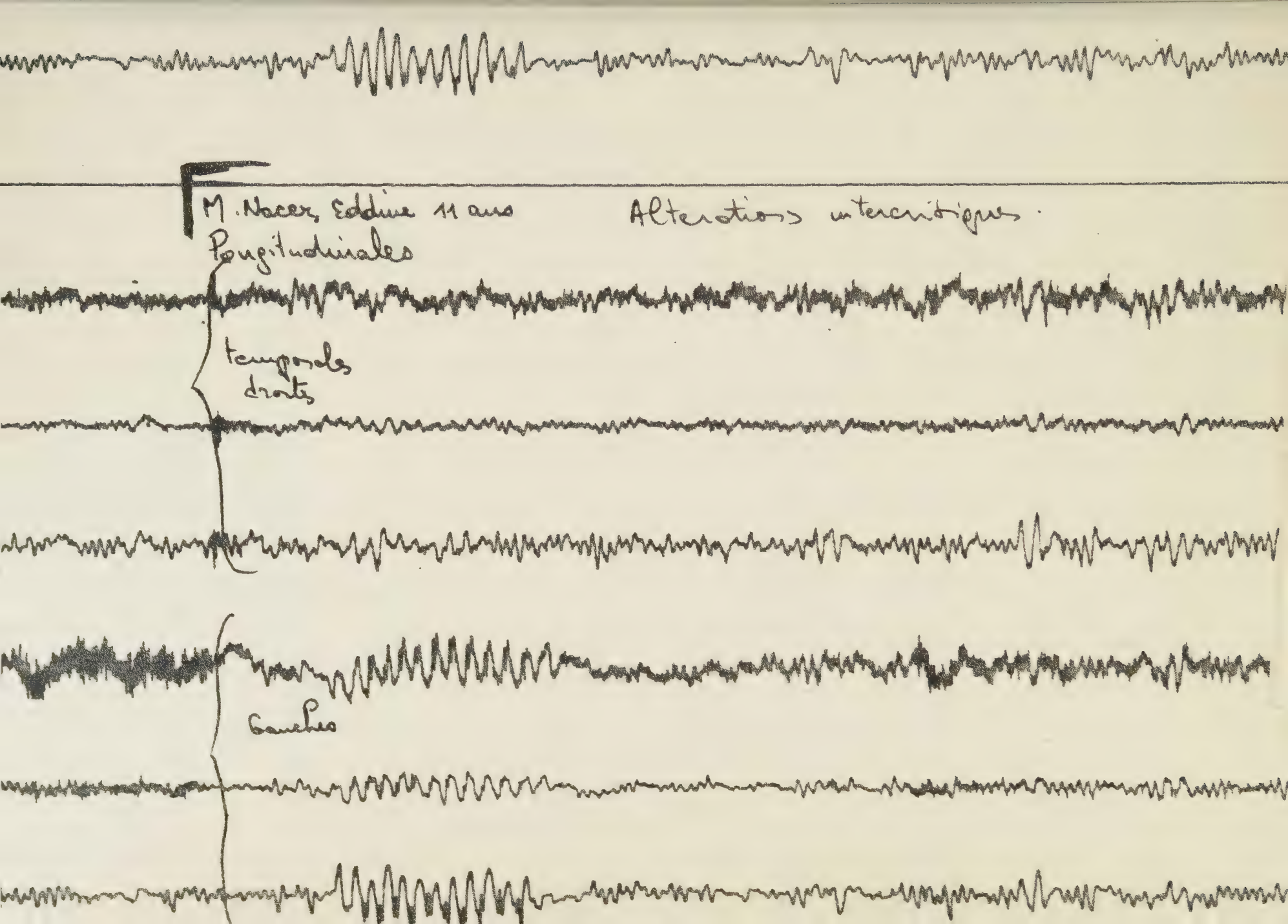

M. Bot...
o' 50 ans
Temporale droite
Temporales gauches
Alterations intercritiques occipitales droites.
Vertex



Alterations intercritiques occipitales droites.


M. Nacer Eddine ♂ 11 ans.
Absence typique - Début asymétrique
Longitudinale
temporale
Dte
Gche


Triangles
Absence
TYPIQUE


M. Nacer, Eddine 11 ans
Alterations intercritiques.
Longitudinales
temporale droite
Gauche

D - ELEMENTS EN RELATION AVEC L'EXISTENCE D'UNE ETIOLOGIE.

Un facteur pouvant être incriminé comme à " l'origine " de la maladie a été retenu chez 13 malades.

C'est seulement dans 6 cas que l'on retrouve une comitialité convulsive associée.

L'étude des divers données de l'E.E.G. parait toutefois donner un profil particulier à ce groupe de malades.

1 - Organisation générale du tracé.

Le seul fait notable est la rareté des tracés très bien organisés (alpha abondant, bien spatialisé, modulé et réactif 5 % contre 28,5 %).

2 - Existence d'altérations intercritiques.

Onze malades présentent de telles anomalies. Les altérations du type pointes, sharps, ondes lentes encochées y sont fréquentes. Par contre chez un malade seulement sont rencontrées des pointes ondes intercritiques.

Il ne parait pas exister d'aspect de focalisation particulièrement fréquent chez les malades avec étiologie, comme l'indique le tableau 20.

	Avec étiologie	Sans étiologie	
-F R O N T A L	2 Cas	6 Cas	8
-T E M P O R A L	3 Cas	6 Cas	9
-A U T R E S	1 Cas	5 Cas	6
	6 / 13	17 / 16	23

TABLEAU 20 = Répartition des cas avec focalisation intercritique selon l'existence d'une étiologie.

3 - Caractères des absences.

Le taux d'absences parait plus élevé dans l'épilepsie " secondaire " alors que les activations établissent des taux similaires.

	Avec - Etiologie	S a n s
-R e p o s	20,5	7,8
-H P N	42,3	44
-S L I	30,9	28,1

TABLEAU 21 = Taux d'absence pour 100 mn de tracé selon l'existence d'une étiologie.

Les malades sans cause organique paraissent plus " hypo-variables " quant à la durée des absences.

	Avec - Etiologie	Sans - Etiologie
-R e p o s	9,2 sec.	8,9 sec.
-H P N	19,2 sec.	13 sec.
-S L I	8,6 sec.	8,6

TABLEAU 22 = Durée moyenne des absences selon l'existence d'une étiologie.

Un dernier facteur en relation avec l'existence d'une étiologie parait être l'association de pointes et polypointes au cours de la même absence, et ce parfois sur des dérivations différentes.

	P.O.Pur.	PPO. Pur.	P.O.Dégradés	Association (PO+PPO)
Sans - Etiologie.	70 % 23	15 % 5	12 % 4	3 % 1
Avec - Etiologie.	22 % 4	22 % 4	22 % 4	33 % 6

Ainsi parait en relation avec une étiologie une plus grande instabilité des absences dans leur durée et dans la régularité de la répartition spatiale de l'alternance des pointes et des ondes.

E - PETIT MAL PHOTOSENSIBLE.

Contrairement au petit mal myoc lonique, le petit mal est reconnu classiquement comme ne présentant aucune photosensibilité particulière (LOISEAU- GASTAUT).

1 - Constatations

Nous avons été frappés chez dix de nos malades soit (25 % de nos cas) de constater une photosensibilité tout à fait remarquable avec déclenchement élèctif ou préférentiel des absences par la S. L. I.

Le tableau 24 exprime cette élevation significative du taux d' - absence à la S. L. I.

	Photosensible.	Non Photosensible.
-R e p o s	18	13
-H P N	36	47
-S L I	73	09

TABLEAU 24 = Taux d'absence selon la photosensibilité pour 100 mn.

Le tableau exprime ainsi qu'habituellement non seulement la S L I n'est pas un facteur déclenchant des absences mais encore qu'elle les rarefie de façon notable (ce qui est parfaitement en corrélation avec les travaux de la majorité des auteurs).

Tenant compte de ce critère nous avons donc tenté d'élucider les éléments liés qui correspondent au P.M. photosensible et tenter de dégager les corrélations, soit dans le sens d'une signification organique soit d'une évolution particulière.

2 - Facteurs associés.

a - Age et Sexe.

Nous avons rencontré la photosensibilité chez =

- 7 garçons
- 3 filles.

Il ne parait pas exister de corrélation avec l'âge.

Si nous n'avons retrouvé la photosensibilité que chez des filles de plus de quinze ans, ceci tient certainement plutôt aux caractéristiques de notre série. (conférer plus haut).

b - Un antécédent est retrouvé dans 3 cas =

-1 Traumatisme crânien léger, trois mois avant.

-1 Toxicose de l'enfance.

-1 Comitialité dans la fratrie.

c - Des altérations de type focal sont notées sur 7 tracés.

sans qu'on les retrouve aux éxamens successifs, ou qu'elles soient simultanément critiques ou intercritiques.

Exemple = tracé 23 à focalisation extremement nette contrôle 23b sous traitement tracé normal, pas d'absence, pas d'altération du tracé de fond.

d - L'association au Grand mal est notée chez 4 malades.

Ainsi le P.M. photosensible exclut la possibilité d'une focalisation stable des troubles, sans qu'il y ait d'incompatibilité avec l'association au grand mal ou l'existence d'un antécédant important.

e - Effet de la thérapeutique

Dans chacue cas ou le traitement par la succimmide a été institué il y a eu un effet remarquable avec suppression de toute absence à l'état spontané mais persistance d'une sensibilité élective à la S. L. I.

3 - Caractéristiques Electro encèphalographiques.

a - Anomalies intercritiques.

Pour RIGAL (1966), OLLER - DAURELLA (1967), l'apparition de décharges de pointes ondes, polypointes ondes lors de la S. L. I, paroxysmes non accompagnés et surtout accompagnés d'absences, parait être un signe de mauvais pronostic.

Chez nos malades il éxiste dans une proportion importante des cas des altérations du type P P O intercritique (42 % contre 12 %) ce qui donne une répartition significative à 95 % de ce grapho élément pour le P.M. photosensible. Cependant ce critère reste pour les cas individuels inconstant et non exclusif (Tableau 25).

	P. O.	P.P.O.	AUTRES.
-P.M. Photosensible.	33 %	42 %	70 %
-T é m o i n	48 %	11 %	80 %

TABLEAU 25 = Grapho élément intercritique selon la photosensibilité.

L'apparition d'altérations à la S L I présente une particularité importante = pour chaque malade il existe une fréquence spécifique de la S L I à laquuelle l'activation est maximum.

A mesure que l'on s'éloigne de ces fréquences critiques, la S L I par contre tend à synchroniser le tracé, ce qui est particulièrement net aux basses et hautes fréquences

Il nous a semblé exister un rapport simple entre la fréquence de stimulation et la fréquence des grapho éléments critiques, invitant à considérer l' un comme harmonique de l'autre.

Un tel phénomène ne pourrait être précisé que par l'utilisation d'analysseurs de fréquence.

b - Organisation des absences.

Le comportement des absences ne parait pas standardisé dans le petit mal photosensible. Mais certains caractères paraissent prédominants.

-Le début de l'absence est marqué par des polypointes ondes dans 40 % des cas.

-L'absence est contemporaire d'une décharge de pointe ondes dans trois cas, contre 8 cas ou l'on note des P. P. O.

-La fréquence des grapho éléments parait plus rapide que pour le reste de la population.

3	Cs	36,5 %
3,5	Cs	18 %
4	Cs	36,5 %
4,5	Cs	9 %

-La durée moyenne des absences est un autre élément caractéristique. Alors qu'il existe peu de différences pour les absences survenues au repos ou sous H P N, les absences sous S L I pour un même malade sont plus brèves.

La brièveté des absences chez les sujets photosensibles contraste bien avec les absences spontanées aléatoirement recueillies au cours de la S L I. Les sujets chez qui la S L I a peu d'incidence sur l'activité cérèbrale présentent généralement des absences de longue durée, très hypovariables.

Ainsi des fréquences élèctives au FLICKER déclenchent chez certains sujets des absences de durée brève.

La photosensibilité parait ainsi en relation avec la capacité d'éviter la prolongation des absences.

	Photosensible./	Non Photosensible/
Repos	9,4	9,7
H P N	13,5	15
S L I	6,1	17,3

TABLEAU 26 = Durée moyenne des absences selon la photosensibilité.

CONTEXTE - EVOLUTIF

- T R A I T E M E N T

- CONCLUSION - GENERALE -

-o- CONTEXTE EVOLUTIF -o-

"Parler de l'évolution du "P.M." en général ne se conçoit guère actuellement. Car le "P.M." est une entité bien trop complexe, bien trop variable dans ses aspects cliniques et électriques aussi bien que dans ses possibles étiologies" (RIGAL 1966).

-L'appréciation de l'évolution des épilepsies absences petit mal est trés difficile :

-En effet l'interprétation des données bibliographiques est délicate : contradictions entre les différents auteurs.

-La modification spontanée des absences avec l'âge constitue un obstacle supplémentaire.

-La signification attribuée au terme guérison est différente dans les divers travaux. Le recul n'est pas partout le même.

-Schématiquement on peut trouver trois évolutions possibles aux absences "PM":

(1)-Les absences disparaissent. Classiquement cette disparition se fait spontanément à la puberté et le petit mal guérit.
En fait pour les auteurs modernes le rôle de la puberté est des plus discutable.
La guérison ne se fait que dans 10 % des cas (OLLER- DAURELLA 1967 : à propos de 55 cas suivis pendant dix à vingt ans).
"La rémission spontanée est l'exception plus que la règle" (JANZ).

(2)-Persistance des absences avec possibilité ou non de crises généralisées convulsives occasionnelles : 20 %.

(3)-Association d'absences et de grand mal dans 70 % des cas toujours selon l'important travail d'OLLER DAURELLA. Ce serait donc là l'évolution la plus habituelle du "P.M.".

-Les travaux les plus récentes et les plus étayés confirment ce schéma évolutif.

-DOnc contrairement aux données classiques l'idée d'une évolution bénigue vers a guérison peut être écartée si on peut suivre ces malades pendant quelques années.

-Les travaux actuels poursuivis dans le domaine de la neurophysiologie, de la biochimie et de la génétique apporteront sans doute des précisions en ce qui concerne le génie évolutif des absences. Mais dans cette attente la situation particulière des absences de type petit mal comme "moment" de l'épilepsie doit inciter à une grande prudence lorsqu'il s'agit de porter un pronostic lointain.

- TRAITEMENT -

I/- THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES -

-Devant la survenue d'absences il faut faire appel à des médicaments trés particuliers qui appartiennent actuellement à deux familles de drogues : Les DIONES et les SUCCINIMIDES. On possède dans ces deux familles chimiques des produits actifs mais disons d'emblée qu'il n'y a pas de médicament idéal du petit mal.

-Les produits qui sont à notre disposition ont des inconvénients majeurs, voire grâves. Ils ont une action brève ; et il faut répéter les prises dans la journée ce qui est trés astreignant et ne met pas à l'abri des absences du réveil matinal. Ils sont surtout toxiques et leur emploi justifie une surveillance stricte.

-La thérapeutique a été pratiquement désarmée à l'égard du petit mal jusqu'à l'apparition des DIONES (surtout tridione et paradione). Les échecs fréquents des diones, leurs effets secondaires pénibles (acné, photophobie), leur toxicité hématologique (leucopénies, agranulocytoses) et viscérale (réphroses) indiscutables restreignent leur emploi (surtout dans notre Pays).

-Les SUCCINIMIDES utilisés depuis 1958 (surtout l'éthosuccimide ex 940 ou Zarontin) sont à l'heure actuelle la médication la plus usuellement utilisée dans le petit mal.

-Anti convulsivant spécifique du petit mal l'éthosuccimide est rapidement efficace dans 75 % des cas chez l'enfant et l'adulte tant sur les signes fonctionnels que sur les manifestations électriques (LOISEAU 1963 ; H. GASTAUT 1968). Il agit aussi sur les formes du P.M. accompagnées de manifestations locales ou de crises généralisées et peut-être associé aux autres anti-comitaux.

-Il se montre remarquablement efficace sur la prévention des absences.

L'éthosuccimide n'est pas dépourvu d'accidents secondaires.

-Les incidents digestifs sont classiques (hoquet, nausées, vomissements, gastralgies, anorexie). Ils peuvent être assez impressionnants mais persistent rarement au délà des 3 premières semaines.

Dans la mesure ou la thérapeutique est immédiatement efficace parents et médecin acceptent de la maintenir malgré ces troubles.

Des accidents digestifs d'intolérance majeurs peuvent amener à suspendre le traitement (2 cas sur 65 malades dans une série de LOISEAU en 1963).

-On note fréquemment des céphalées, vertiges, un certain degré d'irritabilité ou au contraire de somnolence entraînant parfois l'arrêt du traitement (4 fois sur 65 - LOISEAU).

-Des cas d'érythrodermie ont été décrits.

-Enfin des manisfestations d'intolérance grâve à type d'état psychotique, de confusion mentale aigue peuvent survenir mais en général sur un terrain psychique fragile . Ces états s'accompagnent d'un EEG assez particulier ("aspect rigide" des auteurs Lyonnais).

-Un nouveau médicament non commercialisée en Algérie a fait l'objet depuis 1964 et surtout de-puis 1968 d'un nombre important de publications :

Le Dipropylate de Sodium (ou DEPAKINE)

Trés efficace selon la majorité des auteurs.

L'absence d'expérience personnelle fait que nous le citons que pour mémoire.

II/-LA CONDUITE PRATIQUE SCHEMATIQUE DU TRAITEMENT-

Le schéma qui nous semble le plus simple consiste en :

-La prescription orale d'éthosuccimide suivant une posologie progressive

- 1 capsule par jour chez les sujets de moins de 6 ans.
- 2 capsules par jour chez les sujets de plus de 6 ans.

puis augmentation de la dose quotidienne d'une capsule toutes les semaines en tenant compte des réactions individuelles jusqu'au contrôle des crises (parfois dés le 1er jour, d'autres fois plus d'un mois aprés la première prise).

La posologie moyenne est de 2 à 6 capsules à prendre au milieu des repas.

-Association toujours d'une médication agissant sur le grand mal (d'autant plus bien sûr qu'on est devant un G.M. + P.M.).

Cette converture barbiturique 5 à 15 cg selon l'âge semble améliorer le pronostic du petit mal. Elle est impérative chez l'adolescent.

-Surveillance clinique des malades à la recherche d'incidents ou d'accidents du traitement : surveillance surtout clinique, au besoin biologique.

L'intérêt d'un Centre d'Epileptologie (comparable aux Centres de diabétologie, par exemple), où le malade peut se faire suivre régulièrement par la même équipe médicale, est évident.

-Dans tous les cas (et AICARDI l a souligné en 1967) prescrire un médicament ne suffit pas. Des règles générales sont indispensables.

-maintenir autant que possible une fréquentation scolaire normale ;
-maintenir d'une façon plus générale, une"éxistence normale", en mettant les parents en garde contre une surprotection de leur part, en déconseillant les situations, les actions dangereuses et les métiers exposés.

-Indépendamment des nombreux cas particuliers sur le plan thérapeutique (en particulier les échecs de ce schéma), s'ajoute en Algérie un contexte socio économique qui va conditionner la bonne marche du traitement et malheuresement être souvent un facteur péjoratif :

-prix des médicaments : 50 capsules de Zarontin : 19 DA.;
-distances que doit souvent parcourir le malade "en raison inverse de la densité médicale", ce qui de plus empêche souvent un surveillance correcte du malade et des incidents médicamenteux;

-l'éloignement des laboratoires d'EEG, leur nombre peu élevé, (huit pour tout le pays), le coût des examens techniques, rend le contrôle du traitement difficile.

L'évolution de l'EEG, est en effet généralement parallèle à l'évolution clinique. Des discordances sont toutefois possibles surtout en cours d'amélioration ou les anomalies électriques peuvent persister un certain temps aprés la disparition des crises.

-Le traitement doit être donné pendant une trés longue période ce qui majore toutes les difficultés déjà énoncées, sans compter les désordres psychologiques qu'entraîne le maintien prolongé de l'enfant en état de maladie.

III/- REMARQUES GENERALES -

-Le terme de petit mal couvrant des faits trés divers, l'interprétation des résultats obtenus avec tel ou tel traitement, demande une grande prudence :

-il peut y avoir des rémissions spontanées ;
-les études doivent porter sur un nombre important de malades
-et avec un grand recul dans le temps.

-Le médicament idéal du petit mal "simple", efficace, non toxique et si possible peu onéreux" n'est pas encore découvert.

-L'arrêt du traitement exige beaucoup de précautions : l'âge de l'enfant est à considérer et mieux vaut éviter d'interrompre un traitement aux environs de la puberté.

L'E E G peut fournir des indications utiles.

La suppression de la thérapeutique sera toujours menée de façon progressive à intervalles de deux ou trois mois : elle pourra se faire en une année, par exemple, sous une surveillance E E G parallèle à la surveillance clinique.

-o- CONCLUSION GENERALE -o-

-39 malades présentant un "petit mal", à type d'absences électro-cliniques dépistés, ou suivis au laboratoire d'électro encéphalographie clinique ont été étudiés en fonction de cinq paramètres :

-3 paramètres cliniques :

-Age ;

-existence ou non d'un G.M. associé ;

-présence d'un éventuel "facteur étiologique".

-2 critères électro encéphalographiques :

-Localisation ;

-sensibilité aux activations (et notamment photosensibilité).

-Si bon nombre de constations rejoignent les conclusions de LOISEAU et COHADON (rapport au congrés de psychiatrie et de neurologie de langue Française. MILAN 1970), plusieurs points particuliers à notre série, ont été relevés :

(1)-Plus grande fréquence chez le garçon (25 sur 39).

(2)-Age de confirmation élevé

-moins de 25 %, avant 8 ans ;

-40 % entre 9 et 15 ans.

-La maladie étant révélée, beaucoup plus tard, chez les filles que chez les garçons et souvent seulement à l'âge du mariage.

(3)-Le nombre de garçons suivis aprés quinze ans, est faible 15 %.

(4)-L'association au grand mal, est retrouvée chez 16 sujets.

(5)-L'existence d'un antécidant pathologique notée dans 13 cas.

(6)-3 sujets avaient des antécédants familiaux de comitialité, (grand mal).

(7)-Sur le plan de l'étude électrique pure :

-l'association au grand mal fait perdre aux absences, leurs caractères neuro-physiologiques, assez particuliers ;

-nous avons retrouvé des altérations focales, chez 23 malades sur 39. Il paraît difficile d'envisager une organicité des lésions, devant tous ces cas.

L'étude clinique, électrique et étiologique, semble montrer que dans ces cas, les absences petit mal s'inscrivent, tantôt dans un contexte étiologique fort pauvre, tantôt dans un contexte fonctionnel ou lésionnel patent, mais trés variable d'un cas à l'autre.

Contrairement aux données classiques (GASTAUT), 10 malades de notre série sur 39 présentent une photosensibilité remarquable avec déclenchement préférentiel voire électif, des absences par la stimulation lumineuse intermittente. Celle-ci agissant par ailleurs sur la durée des absences.

De plus sous traitement (éthosuccimide), on note une persistance de la photosensibilité.

-Certaines constations (1 -, 2-, 3-,), peuvent trouver une explication d'ordre socio-économique et culturel :

-statut de la femme dans notre société ;
-taux de scolarisation, encore nettement insuffisant et plus pour les filles que pour les garçons ;
-taux du chômage et rôle de l'émigration ;
-développement insuffisant de l'infrastructure médicale et coût des examens ;
-"bénignité", relative du petit mal qui souvent n'est dépisté :
  -que s'il est associé à une autre forme d'épilepsie ;
  -ou s'il entraîne des perturbations scolaires par exemple;
  -ou si le milieu socio économique, est potentiellement suffisant.

-Les autres points tels que las signification de la photosensibilité et la valeur des signes de focalisations se rattachent à des problèmes de physiopathologie fort complexes et méritent des études complémentaires.

BIBLIOGRAPHIE

Etant donné l'importance de la littérature consacrée au petit mal, nous ne donnons ci-dessous que les références consultées que nous jugeons les plus importantes et parmi les plus récentes.

Une bibliographie trés large est contenu dans le tome II des comptes rendus du congrés de neurologie et de psychiatrie, de langue Française MILAN Sept. 1970 - MASSON Editeur, (1200 références).

1- AJURIAGUERRA J.U. La mentalité épileptique.
Revue psychiatrie appliquée - 1953, 3, 192.

2- ALZHEIMER A. Comptes rendus du congrés des psychiatres Allemands -Francfort-sur-le Main, 1907 Allg - Z - Psych - 1907 64- 418.

3- AICARDI J. SALBREUX R. Traitement de l'épilepsie. Le pédiatre 1968 - 422, 25, 49.

4- BEAUSSART M LOISEAU : Hereditary factors in a random population of 5200 épileptics. Epilepsia 1969 - 10, 55 - 63.

5- BERGAMINI L. La Terapia del piccolo male e sue varianti (Napoli)- 1968 conf - di aggiornamento della soc -Ital. di electroencefal. e neurofisiol. 1968 Aulo Gaggi, edit , Bologna.

6- BICKFORD R.G. - KLASS D. W. Stimulus factors in the mechanism of télévision induced seizures - 1962.
Trans - Amer. Neurol. Ass., 1962, 87, 176-8.

7- BRAY P-F. WISER W.C. origine génétique des anomalies centro - temporales dans l'épilepsie localisée - Concours médical 1966 - 88 - 22 - 3897 - 3901.

8- BOUCEBCI M. PATY. Le petit mal à type d'absences en Algérie - Société de Pédiatrie d'Alger. Février 1972.

9- CALDERON A., PAAL G. - Focal changes and EEG in P.M -Epilepsy. Electro Ruceph- Clin. Neurophysiol, 1957, 9, 350 - 351.

10- CAIMEIL. De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'alienation mentale thèse médicale (Paris) 1824 .

11- CHARLTON M.H. YAHR M.D. long term follow up of patients with petit mal - Archives of neurology (Chicago) - 1967, 16, 595 - 598.

12- COHADON F. LOISEAU P. Remarques sur les épilepsies associant des absences de type petit mal et des crises focales journées de Médecine de Lyon 1966, 47, 1541 -1557.

13- COHADON F. LOISEAU P. Résultat du traitement de certaines formes d'épilepsie de type petit mal par l'alpha methyl succimimide Revue de Neurologie Mars - 1964.

110 p. 201.

14- COURJON J. Etude électro clinique des absences de l'enfant 1952 pédiatrie, Lyon, 1952, 41, 3, 383 - 399.

15- COURJON J., RIGAL J.P. Rapport introductif sur les absences épileptiques aprés la puberté - Journal médical (Lyon) 1966, 47, 1517 - 1522.

16- DALBY M. A. : Epilepsy and 3 per second spike and wave rythms - A clinical EEG and pronostic analysis of 346 patients. Acta Neurol - Scand. 1969, suppl. 40, 1 - 183.

17- DE CASTRO P-, SACRISTAIN J.M. Phénomènes interparoxystiques dans les tracés E E G. présentant des décharges de pointes ondes bilatérales et synchrones. Revue Neurol. (Paris) 1956, 94, 882 - 888.

18- ETCHEVERRY M- L. : Le petit mal thèse (Bordeaux) 1960 -
N° 54.

19-FAUSSIER - P. : Evolution des épilepsies ayant comporté des absences de type petit mal. Bordeaux 1968. Thèse de Médecine (Bordeaux) 1968 81p. Taris, édit. Bordeaux.

20- FLOCH - J.J. : Les états d'absence de l'épilepsie thèse Bordeaux 1967 -N° 254.

21- GASTAUT - H. : Les épilepsies - Encyclopédie médico chirurgicale 1963 - Vol. Neurologique t.1, fascicule 17.045 (Paris).

22- GASTAUT - H. On génétic transmission of épilepsies.
Epilepsia (Amst.) 1969, 10, 3 - 6.

23- GASTAUT - H. Clinical and électro encephalographical classification of épileptic seizures. Suppl- Epilepsia (Amst.) 1969, 10, 52 - 513.

24- GASTAUT - H. CLassification of the épilepsies. Proposal for an international classification Suppl. Epilepsia (Amst.) 1969 - 10, 514 - 521.

25- GASTAUT - H, PINSARD N. Sémeiologie E.E.G. des crises épileptiques chez l'enfant en fonction de l'âge et en relation avec le développement de l'épilepsie Mai 1967.
Wiesbaden, May 1967, Basel, Karger, 1968, 64 - 71.

26- GASTAUT- H, PINSARD N. Sémiologie clinique des crises épileptiques chez l'enfant.
Vie médicale 1967, 48, 873 - 878.

27- GASTAUT - H., PINSARD N. Etiologie des crises épileptiques chez l'enfant vie médicale 1967, 48, 865 - 870.

28- GASTAUT - H., REGIS H., CHEVALIER G.: A propos du petit mal akinétique de LENNOX.
Revue - Neurol. (Paris) 1960, 103, 593 - 598.

29- GASTAUT - H., ROGER J. En-céphalopathie épileptique de l'enfant avec pointes ondes lentes (alias petit mal variant) ou syndrôme de LENNOX Sem - Hopitaux Ann- pédiat. (Paris) 1966 , 13, 489 - 499.

30- GASTAUT - H., ROGER J. : Les formes expérimentales de l'épilepsie humaine ; l'épilepsie induite par la S.L.I. ou épilepsie photogénique Rev. Neurol. 1948, 80, 161 - 183.

31- GIBBS - F.A., LENNOX W.G., DAVIS -H. : The E.E.G in epilepsy and in conditions of impaired consciousness.
Archives Neurol. Psychiat. (CHICAGO) 1935, 34, 1133 - 1148.

32- GIBBS -F.A., LENNOX W.G. : E.E.G. classification of épileptie patients and control subjects. Arch. Neurol psychiat. (CHICAGO) 1943, 50, 111 - 128.

33- GRASSET - A. L'enfant épileptique 1968 - 2 P.U.F. Vendôme (France) - 252 p.

34- HOLOWACH - J. P.M. épilepsy pédiatrics 1962, 30, 893 - 901.

35- JANZ - D. Die Epilepsien 1969 Gorg. Tieme Verlag.

36- JAND - D., NEIMANIS G. : Clinico anatomical study of a case idiopathie épilepsy with impulsive P.M. au grand mal on awakening Epilepsia (Amst.) 1961, 2, 251-269.

37- JUNG - R. : Blocking of P.M. attacks by sensory arousal and inhibition of attacks by an active change in attention during the épileptic aura Epilepsia (Amst.) 1962, 3, 435 - 437.

38- KREINDLER A. : Aspects cliniques et considérations E.E. G. d'actualité sur le P.M. IV^{ème} congrés international Electro - enceph. Neurophysiol. clinique (Bruxelles) 1957 Acta med. Belgica 1962, 273 - 287

39- LENNOX W.G., LENNOX M.A. : Epilepsy and related disorders vol-I 1960, little, Brown and co, édit.

40- LIVINGSTON S., TORRES I. : P.M. Epilepsy. Résults of a prolonged follow up study of 117 patients.
Journ. Amer. Med. ASSOS- 1965, 194, 227 - 232.

41- LOISEAU P., VERGER P., ETCHEVERRY M.L. : Remarques cliniques et E.E.G. sur le petit mal épileptique. A propos de 60 observations. Sem - Hôp. (Paris) 1962, 38, 171 - 182.

42- LOISEAU P., VERGER P., ETCHEVERRY M.L. ; SERVILLE F. : Evolution du petit mal épileptique en fonction de la thérapeutique - Eléments cliniques et E.E.G. du pronostic. Sem. Hôp. (Paris) 1962, 38 - 183 - 191.

43- LOISEAU P., COHADON S., ETCHEVERRY M.L. : Le petit mal et ses frontières. Congrés de Neurologie et de psychiatrie de Langue Française MILAW - Sept. 1970.Tome-II. MASSON et Cie Editeurs.

46- LOISEAU P., DU PASQUIER P., GRIMONT P., LEGROUX M.: La classification des absences petit mal - Application de la Taxonomie numérique à un problème clinique Presse médicale Nov 71, 79, 51, 2319 - 2322.

47- LORMEAU : Le devenir neurologique et psychiatrique du P.M. de type absence. Thèse Médecine (Paris) - 1963, 917, 78p.

48- LUGARESI E., VOLTERRA V. : Considerazionn cliniche ed E.E.G. Sull' assenza P.M. clin. pediat. (Bologna). 1963, 45, 3-18.

49- METRAKOS J.D. : Childhood épilepsy of subcortical ("centrencéphalic") origin. Clin - pediat. 1966, 5, 536 - 542.

50- NIERDER MEYER E. : The occurence of centrephalic and focal seizure patterns in the same patient. Electro enceph. Clin. Neurophysiol. 1967, 23, 87.

51- O'BRIEN J. L. : E.E.G. abnormalitics in addition tobilatéraly synchronous 3 per second. spike and wave activity in PM.
ELectro enceph. Clin. Neurophysiol - 1959, 11, 747 - 61.

52- OLLER - DAURELLA L. : Contribution à l'étude des absences épileptiques - Evolution clinique et E.E.G. de 109 cas d'absences suivis pendant un période de 10 à 20 ans d'observation,personnelle thèse de doctorat (Barcelone) 1967/ 30/-4.

53- PASSOUANT P., CADILHAC J.: E.E.G. and clinical study of épilepsy during maturation in mann Epilepsia (Amst.) 1962, 3, 14-43.

54-PENFIELDW - JASPER H. : Epilepsy and the functional anatomy of the humain brain (BOSTON) 1954, little, Brown et co.

55- PERELMAN R. : Le petit mal épileptique concours médical 1963, 85, 5535-43.

56- RIGAL J. P. : Contribution à l'étude des absences à expression électrique généralisée aprés la puberté. Thèse Med. (CLERMOND FERRAND) 1966. 142 p. Conty. Edit., Clermond Ferrand).

57- SUBIRANA A., OLLER DAURELLA L. : L'évolution des épilepsies avec absences. Etude d'une centaine de cas suivis pendant douze ans.

J. Med. (Lyon) 1966, 47, 1537.

58- VIZIOLI R. : Le syndrôme de LENNOX - GASTAUT.

Congrés de psychiatrie et de neurologie de Langue Française Sept. 1970

Tome - II - 1303 - 1314 - MASSON Edit.

59- WEIR - B. : The morphology of the spike wave complex electroenceph. Clin. Neurophysiol - 1965, 19, 284 - 90.